

DIE

ZUCKERHARNRUHR.

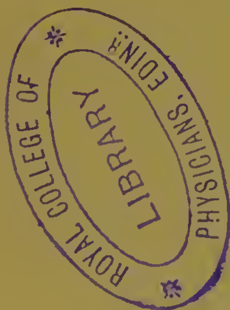
Ihre Ursache und dauernde Heilung.

Auf Grundlage langjähriger Erfahrungen und wissenschaftlicher Beobachtungen.

Von

Med. Dr. **EMIL SCHNÉE**

Brunnenarzt in Carlsbad, k. k. Oesterr.-Ung. Konsulatsarzt an der Riviera in Monaco.





STUTTGART

SÜDDEUTSCHES VERLAGS-INSTITUT

(Emil Hänselmann's Verlag).

1888.

Motto:

„Alterius non sit, qui suus esse potest.“

Paracelsus.

SEINER HOHEIT

DEM PRINZEN

HERRMANN

ZU SACHSEN-WEIMAR-EISENACH

MIT HULDVOLLER GENEHMIGUNG



GEWIDMET.

Inhaltsverzeichnis.



Vorwort.

Eines der bedeutendsten wissenschaftlichen Werke über die bisher als unheilbar erklärte Krankheit „Diabetes“ wurde von einem meiner Lehrer, Professor Dr. Fr. Th. von Frerichs (Berlin 1884, Hirschwald) verfasst. Aufgebaut auf die Ergebnisse genauer wissenschaftlicher Erfahrungen und als Frucht eines 40jährigen Studiums erscheint die Arbeit von entschieden autoritativem Wert; indessen muss Frerichs am Schlusse seines Werkes sich selbst das Geständnis ablegen, dass wir das eigentliche Wesen der Zuckerharnruhr nicht klarzulegen vermögen, so weit auch unsere Einsicht in diese Krankheit gediehen ist. Missmutig ruft der Gelehrte aus: „Das Rätsel dieser Sphinx dürfte noch lange ungelöst bleiben und noch manches Menschenkind wird ihm zum Opfer fallen, ehe die Lösung gefunden wird.“

Auch ich musste mich diesem Geständnisse anschliessen, bis ich endlich im Jahre 1881 auf die **wahre Ursache** des Diabetes geführt wurde. Heute bin ich in der Lage, meinen Fachgenossen nach fortgesetzten Beobachtungen meine Erfahrung auf dem

Gebiete des Diabetes in einer Arbeit zu unterbreiten, welche vielleicht dazu geschaffen ist, die bisherigen Anschauungen über das Wesen dieser Krankheit in andere Bahnen zu lenken und dieselbe der Behandlung zugänglicher zu machen, als solches bisher der Fall war.

Das vorliegende Werk bringt das Wichtigste über den Diabetes und über die im Ausscheidungsprodukte ihm verwandte Glykosurie. Es umfasst das Wissenswerteste aus der ganzen Litteratur der genannten Krankheitserscheinungen von Celsus bis zu Frerichs, beziehungsweise bis zur vorliegenden Schrift, und beweist auf Grund meiner während einer 25jährigen Thätigkeit gemachten Beobachtungen und Erfahrungen, dass Diabetes **heilbar** ist. —

„Der Geist der Medicin ist leicht zu fassen;
Ihn durchstudiert die gross' und kleine Welt,
Um es am Ende geh'n zu lassen,
Wie's Gott gefällt.“

Mancher Arzt wird bei Behandlung der Zuckerharnruhr verzweifelnd an diese Worte Mephistos gedacht haben. Wir **dürfen** es jedoch fürderhin nicht gehen lassen, „wie's Gott gefällt“, denn wir **haben** nunmehr die Mittel in der Hand, um der bislang als unheilbar gefürchteten Krankheit mit dauerndem Erfolge entgegentreten zu können.

Meine **combinierte Heilmethode** ist rein individueller Art, denn sie hängt ab: von der Zeit des wirklichen Auftretens und dem Fortgange der Krank-

heit, vom Geschlecht, vom Alter, von den Lebens- und Nahrungsverhältnissen des Diabetikers, von seiner Widerstandsfähigkeit, von seinem Geistes- und Gemütszustande und von vielem Andern.

Es ist mir eine Genugthuung, in diesem Werke dem Studierenden einen zuverlässigen Führer durch das Labyrinth der bisher dunklen Krankheit geben und dem vielbeschäftigten, von Specialstudien oft abgehaltenen Arzte mit demselben einen richtigen Einblick in das wahre Wesen des Diabetes eröffnen zu können; besonders aber beglückt es mich, den armen Zuckerkranken selbst über seinen seither gänzlich aussichtslosen Zustand beruhigen und belehren, ja, dem fügsamen Patienten dauernde Genesung in Aussicht stellen zu können!

Der Verfasser.

I. Zucker im menschlichen Organismus.

Im Blute eines jeden normalen, gesunden Menschen, in der allgemeinen Nährflüssigkeit, in der Drüsensubstanz der Leber, in der interfibrillären, sogenannten Kittsubstanz der Muskeln, in der Cerebrospinalflüssigkeit u. s. w. findet sich nach zuverlässigen Untersuchungen z. B. eines C. Schmidt, Bock, Figuier, Böhm, Hoffmann (letztere experimentierten mit Katzen, vergl. Arch. für experimentelle Pathologie 8) beständig Zucker und zwar von 0,12 bis 0,33 Proz., nach Pavys Feststellungen sogar bis 0,53 Proz. — Die Vorstufe desselben ist das sogen. Glykogen, welches bei gesundem Zustande des Individuums in nennenswerter Menge in der Leber von 2,0 bis 10,9, sowie (was zuerst W. Kühne nachwies) in geringerem Maasse in den Muskeln (von 0,1 bis 0,4), im Knorpel, in den weissen Blutkörperchen, in den geschichteten Epithelien, in Neubildungen u. s. w. aufgespeichert wird. (Vergl. auch Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie von Ziemssen, Leipzig XIII 2, 1876. Seite 187.)

Amylum, Stärke, wird durch den Speichel in Zucker verwandelt, Zucker sodann in Alkohol, dieser

in Essigsäure, Essigsäure in Kohlensäure, so dass Kohlensäure als das Endproduct des Zuckers zu gelten hätte. Ist die Kohlensäureproduction vermindert oder gehemmt, so dient der übermässig rasch sich entwickelnde Zucker im Blut nicht mehr der Erwärmung, der Verbrennung, der Respiration; er kreist vielmehr als fremder Körper im Blute und wird dann durch die Nieren ausgeschieden. Es tritt somit der Zustand ein, den wir weiter unten als **Glykosurie** bezeichnen werden. Vermöge seiner leichten Diffusion durchdringt der Zucker rasch die Capillaren der Blutgefässe. Aus diesem Grunde ist es möglich, dass er auch durch die Pfortader in die Leber gelangt, wo er teilweise in das obenerwähnte Glykogen (Leberamylum, eine Art Stärkemehl, das sich im heissen Wasser löst und durch Jod nicht blau, sondern braun gefärbt wird) umgewandelt wird. Aus der Leber wandert er in den grossen Kreislauf, wo er sich mit den weissen Blutkörperchen verbindet und zum Teil der Glykogenbildung in den Organen dient, teilweise aber durch das Blutserum wieder in Zucker zerlegt wird.

Erst jener aus dem Glykogen zurückgebildete Zucker kann zu Kohlensäure verbrennen und Wärme erzeugen.

Der nach allen Organen verbreitete Blutzucker wird bei den Regenerationsvorgängen zum Teil in Glykogen verwandelt. Die Leber ist — wie die Muskeln — eine Vorratskammer von Glykogen, das sich in ihr aus Zucker und Plasma bildet, worauf

es durch das Blutserum wieder in Zucker verwandelt wird, um zu Kohlensäure zu verbrennen.

Wird die Glykogenbildung gestört, so geht (nach Luchsinger und Frerichs) der Zucker aus der Pfortader direct in den grossen Kreislauf, ohne vorher in Glykogen verwandelt zu werden; das Blut wird mit Zucker überschwemmt: es entsteht **Glykosurie, Hyperglykämie.** —

Als erste **Zuckerquelle** hat man lange Zeit den **Magen**, beziehungsweise den Verdauungsprozess angesehen, sofern dieser bei Pflanzennahrung durch Verwandlung von Stärke in der Nahrung **Zucker** (Dextrose, Dextrin, Milchsäure, Levulose) für den Kreislauf des Blutes bildet. (Pflügers Arch. 1877.)

Später (nach Claude Bernard) betrachtete man als Hauptquelle die **Leber**, deren zuckerbildende Function ja heutigen Tages ausser allem Zweifel steht. —

Claude Bernard, der das Lebervenenblut reich an Zucker fand, untersuchte (gleichzeitig mit Hensen 1857, wenn auch unabhängig von ihm,) ob Zucker ursprünglich in der Leber enthalten sei. Zu diesem Behufe entnahm er einem lebenden Frosche ein Stück Leber, zerkleinerte es rasch und brachte es, um möglichen Umsetzungen vorzubeugen, in kochendes Wasser. Dann zerrieb er das Stück Leber in einem Mörser und bildete mit etwas angesäuertem Wasser ein Dekokt, dessen Filtrat er mit 5—6 mal so vielem Alkohol versetzte, so dass sich eine weisse, zu Boden fallende Masse bildete: ein dem Amylum verwandter Körper, welcher ebenso wie jenes durch diastatische, in jedem lebenden Blute vorhandene Fermente in Zucker umgesetzt und übergeführt werden kann, und der von ihm den Namen Glykogen erhielt.

Pavy bezeichnet das Glykogen als Amyloidsubstanz, Tscherinoff als Glykophthirium, Cantani als Vorratszucker. Neben

diesem (so meint Cantani) kreise der durch das Ferment gebildete Traubenzucker (Glykose). Der Vorratszucker, dem das Ferment fehle, habe keine Wirksamkeit, werde daher nicht verbraucht und scheide sich zuletzt durch den Harn aus.

Man behauptete, dass die **Glykogenbildner** (Kohlenhydrate, nämlich Traubenzucker, Rohrzucker, Levulose, Inulin, Milchzucker, Galaktose etc.) sich **direct** in **Glykogen** (durch Wasseraufnahme, Spaltung, Synthese und andere complicierte, unbekannte chemische Umsetzungen) verwandle. (Bunyus' und Schmiedebergs Nachweise.)

Das Vermögen der Leber, Glykogen zu bilden, ist an die normale Function der Leberzellen gebunden. Es liegt kein Gedanke näher, als der, dass auf dem Wege von den Zellen im Lebervenenblut das Glykogen fortwährend in Zucker umgewandelt werde. Hierzu ist ein Ferment nötig, nämlich die sogen. Diastase, wie sie sich beispielsweise beim Keimen der Getreidekörner aus den darin enthaltenen Eiweissstoffen (Pflanzenfibrin) bildet, jene zu den Albuminstoffen gehörende, schwer fassbare Substanz, welche im Wasser löslich ist und Stärkemehl in Dextrin und Traubenzucker zu verwandeln vermag. —

Schon Claude Bernard hat gezeigt, wie das zuckerbildende Ferment (Diastase) durch Umsetzung aus eiweissartigen Körpern entsteht, aber er konnte es nicht isolieren. Erst J. Wortmann (Zeitschrift für physiol. Chemie 1882 VI, Seite 287) vermochte eine Art Isolierung der aus Bakterien entstandenen diastatischen Fermente herzustellen, wodurch rohe ungelöste und gelöste, sowie gekochte Stärke in Glykose verwandelt wurde.

Man erhält eine Art Reindarstellung, Isolierung eines Ferments, oder besser eine Lösung desselben, wenn man frischgekeimte Gerste zerquetscht, mit Wasser anrührt, sodann die abgepresste Flüssigkeit

bei 75 ⁰ C. zur Abscheidung des Albumins erhitzt, Alkohol fällt die Diastase als flockigen, farblosen Niederschlag, der nach und nach zu einer gummiartigen Masse eintrocknet. (Auf der Bildung und Einwirkung der Diastase als Ferment auf das Stärkemehl beruht ja die Verwendung der Gerste zur Bierproduktion).

Die Vorgänge in der Leber hätten wir uns nach **Claude Bernard** so zu erklären, dass in ihren Zellen durch ein Ferment die Glykogenbildner in Glykogen umgesetzt werden und dass dieses durch Wechselwirkung mit dem die Zellen bespülendem Blute in Traubenzucker übergeht.

Pavy, welcher sich gegenüber der neuen Theorie Claude Bernards bezüglich der zuckerbildenden Funktion der Leber absprechend verhielt und das Leberferment im Blute annimmt, nennt die Zuckerbildung einen postmortalen Vorgang und meint, dass das Leberglykogen eine andere Verwendung, etwa zur Fettbildung, finde. Auf Seite 64 seiner Publikation „The Croonian etc.“ (London 1878) ist er freilich wieder anderer Ansicht und widerspricht sich. —

Da die meisten Albuminate im Magen in Pepton umgesetzt werden, so nahmen einige **Pepton** als Zuckerquelle an.

Mit Nasse, nach welchem auch das Leberglykogen durch Muskelthätigkeit verbraucht wird (vergl. Pflügers Archiv XXIV, 41 und biologisches Centralblatt 1884 III, Seite 251) ist der frühere Karlsbader Arzt Dr. Zimmer (gegenüber Bernard und den Anhängern des exclusiv hepatogenen Ursprungs des Diabetes) der Ansicht, dass auch die Muskeln hinsichtlich der Abgabe, sowie betreffs der Zerstörung von Zucker im Diabetes eine Rolle spielen: eine Ansicht, die übrigens auch schon Brücke (Vorlesungen über Physiologie, 2. Aufl., Wien 1875, Seite 323) ausgesprochen hat, wobei er sich auf Sigmund Weiss stützt, der das Muskelglykogen keinen erheblichen Schwankungen ausgesetzt findet, während doch Leberglykogen ganz verbraucht wird, sofern man Tieren die Kohlenhydrate im Futter entzieht. (Barfurth im Archiv für mikro-

skopische Anatomie Bd. 25 Seite 397 hat die bezügliche Litteratur zusammengestellt.)

Der ruhende Muskel nimmt Glykogen in seine Gewebe auf, um es in der Thätigkeit in Zucker zu verwandeln und es **beim Kranken teilweise, beim Gesunden ganz** zu assimilieren. Tritt diese Verbrennung durch Muskelthätigkeit nicht ein. und vermag die Leber das ihr zuströmende Glykogen nicht mehr aufzuspeichern, so tritt nach Genuss von Amylaceen (stärkehaltigen Nahrungsmitteln, wie Brot, Kartoffeln etc.) eine Ueberfüllung des Blutes mit Zucker und eine **Abgabe von Zucker in den Harn** ein.

Nach Külz beginnt sodann die Zuckerausscheidung beim Diabetiker schon $^1/_2$—1 Stunde nach Zufuhr des Brotes, steigert sich in 2—3 Stunden auf den Höhepunkt und erreicht ihr Ende in 5—6 Stunden. Külz fand, dass bei Brotgenuss der Zucker bereits auch im Darmkanal durch Fermentbildung sich rapid bilde, rasch zur Leber gelange, die ihn nicht festzuhalten vermöge, so dass er in die Zirkulation dringe und also zuckerfreier Harn schon nach einer halben Stunde zuckerhaltig sein könne. v. Mering sagt, dass der Zucker im ductus thoracicus nicht der Leber entstammt, sondern dem Zuckergehalte der Lymphe, wodurch nicht ausgeschlossen wäre, dass die Leber ein Sammelbecken des Zuckers sein könnte.

Ebstein hält einesteils direkte Ausscheidung mit dem Harn des aus dem Darm ins Pfortaderblut übergetretenen Zuckers für möglich, anderenteils findet er es angesichts der raschen Zuckerumsetzung infolge veränderter Kohlensäurebildung für sehr wohl verständlich, dass schon $^1/_2$ Stunde nach Brotgenuss die Zuckerausscheidung durch den Harn beim Diabetiker beginnt.

Weiss hat bei Fütterung mit Rohrzucker 2369mal mehr Zucker gefunden, als bei Ernährung mit Fibrin und Fett, während im anderen Fall der Glykogengehalt des Brustmuskels (Versuch 3) bei Fibrinnahrung bedeutender wurde, als bei Versuch 6, wo eine an Kohlenhydraten reiche Nahrung vermittelt wurde. Infolgedessen meint Zimmer, dass die Muskeln aus reinen Eiweissubstanzen —

von sich aus — Zucker in reichlicher Menge produzieren, von Eiweisssubstanzen abspalten und als Glykogen aufspeichern, während das die Leber nicht vermöge. Letzterer behauptet, dass die Muskeln mindestens mehr als das 6 fache an Zucker aus Eiweissstoffen an das Blut abliefern, als die Leber, und nimmt daher an, dass der Sitz der schweren Formen des Diabetes in den Muskeln zu suchen sei.

Meissner, Ritter, Seegen neigen der Ansicht Pavys zu, da sie die Umwandlung des Leberamylums nicht zu erklären vermögen.

Die eingehendsten Untersuchungen eines Pavy, Dock, Salomon, Tscherinoff, Luchsinger, Weiss zur Statistik des Glykogens im Tierkörper (Sitzungsberichte der Wiener Akademie der Wiss., Bd. 64) konnten nicht nachweisen, was Bernard lehrt und **Ebstein** soeben durch das Experiment dokumentiert hat, **wie nämlich Zucker entstehe, den ich von jeher als das Product des fortgesetzten, in den Zellen des Individuums während des Lebens vor sich gehenden Umwandlungsprocesses erachtete.**

Sie konnten nur constatieren, dass der Zucker beim Fasten des Individuums sich vermindert, bei gesteigerter Nahrungszufuhr, gleichviel, ob solche Kohlenhydrate oder Albumin enthält, sich vermehrt; sie konnten lediglich nachweisen, dass die Zuckerzufuhr zum Blute gesteigert werden könne durch die Chylusgefässe auch vom Darm aus, oder durch die Leber, ferner von den Muskeln, endlich von den secernierenden Milchdrüsen infolge Ueberführung des in ihnen gebildeten Milchzuckers in das Blut.

Ueber das Herkommen des Zuckers im Blute selbst vom wissenschaftlichen Standpunkte aus

hatten Alle nur Vermutungen und Hypothesen, so auch über seinen Zweck, seinen Verbrauch, seine Verwendung. In dieser Richtung nahmen Viele an, dass die Oxydation (der Verbrauch) nicht im Blute erfolgt, vielmehr in den Geweben, dass also nicht der Sauerstoff den Stoffumsatz a priori, sondern den Inhalt der lebenden Zellen influiert. (S. Wolffberg, Zeitschrift für Biol. XII 2, S. 290.)

Die Experimente **Ebsteins** über Zuckerentstehung und Verbrauch (vgl. seine Publikation: Die Zuckerharnruhr) verdienen hinsichtlich einer endlichen Klarstellung der Pathogenese des Diabetes mellitus die grösste Beachtung. Sie beanspruchen ein hervorragendes theoretisches und praktisches Interesse und müssen, wenn sie — was ich behaupte — zutreffend sind, unbedingt in Zukunft das ärztliche Handeln beeinflussen. Sie beweisen den Vorgang der Zuckerbildung; ferner, wie mit dem Tode eine grössere Zuckerbildung erfolgt, als im Leben, wodurch aber keineswegs die Zuckerbildung der Leber während des Lebens in Frage gestellt wird.

Als Grund für die abnorme Zuckerbildung bei Diabetes proklamiert dieser Forscher eine relativ unzureichende Bildung von Kohlensäure in den Geweben, worauf wir weiter unten zurückkommen werden.

Ebstein demonstrierte ad oculos den Einfluss, welchen schwache Säuren, vor allem die Kohlensäure, auf die Wirksamkeit der besonders in den Geweben, Organen, gewissen Drüsensecreten des tierischen Organismus vorhandenen saccharificierenden Fermente ausüben.

Er bediente sich hierzu der Methode v. Wittichs, die darin besteht, die betreffenden Organe oder Gewebe möglichst fein zu zerkleinern, sie 24 Stunden mit Alkohol zu digerieren, sodann sie lufttrocken zu machen, sie in einer Reibschale zu zerreiben, die so entstandene pulverförmige Masse durch Gaze zu beuteln, um Bindegewebe zurückzuhalten und dieselbe dann mit Glyzerin zu digerieren u. s. w.

Im Verlauf weist er dann nach, dass die Kohlensäure einen hemmenden Einfluss auf die Wirkung der saccharificierenden Drüsensecrete und die aus den Organen und Geweben des tierischen Organismus dargestellten diastatischen Fermente hat.

Das Geheimnis des Vorgangs der Zuckerbildung im Organismus wäre somit durch Ebsteins Forschungen endgiltig enthüllt.

Es ist von dem Satze auszugehen, dass die diastatischen oder zuckerbildenden (saccharificierenden) Fermente eine grosse Verbreitung im ganzen tierischen Organismus haben.

In der That erkannte schon Lépine, der die Anwesenheit diastatischer Fermente dadurch konstatierte, dass er zerkleinerte Organteile in aufgeschwemmtes Amylum that (Bericht über die Verhandlungen der k. sächsischen Ges. der Wiss. zu Leipzig Bd. XXII. Seite 324, 1870) diastatische Fermente im Blute, in der Magen- und Darmschleimhaut, in Leber, Galle, Nieren-, Harnblasenschleimhaut, Gehirn, Muskeln u. s. w.; ebenso fanden sie Tiegl und P. Ploss (vergl. Pflügers Archiv VII) im Blute, wie in allen tierischen Organen und Geweben u. s. w.

Da also diastatische Fermente in den Geweben und Organen des lebenden Tierkörpers die weiteste Verbreitung haben, und die Kohlensäurebildung in denselben ebenfalls **allerorten stattfindet**, so lässt sich auch nach Ebstein erwarten, **dass allerwärts, wo Glykogen im lebenden Organismus vorkommt, es unter dem Einflusse der von der Kohlensäure**

regulierten Wirkung saccharificierender Fermente steht. Mit dem Aufhören des Stoffwechsels und der Blutcirculation in der Leber endigt auch die Kohlensäureproduktion, wie ihr Einfluss auf das Protoplasma des Lebergewebes. Das saccharificierende Ferment wird in seiner Wirkung durch die Kohlensäure nicht mehr reguliert, das Leberglykogen entbehrt somit seines Schutzes und wird daher ungehindert in einfacher konstituierte, leichter diffusible Kohlenhydrate umgesetzt werden, in Traubenzucker etc.

Ebstein beweist, dass sich das in den Geweben des Organismus vorhandene Glykogen bei Anwesenheit einer ausreichenden Menge diastatischen Ferments und einer unzureichenden Entwicklung der seine Thätigkeit hemmenden Kohlensäure rascher und ergiebiger als in der Norm in leichte diffusible Kohlenhydrate, insbesondere in Zucker umwandle.

Von Interesse sind seine 42 experimentellen, überaus fleissigen Untersuchungen (S. 20—92), die selbst die Gegner nicht bemäkeln werden, und die darin bestehen, 1. zu erläutern, welchen Einfluss verdünnte Säuren, besonders Kohlensäure, sowie ferner die Schüttelbewegung im Vergleich zur Ruhe auf die Wirkung der saccharificierenden Fermente ausüben; 2. die Einwirkung der erwähnten Säuren und auch der Schüttelbewegung auf die Wirkung der Drüsensecrete, welche diastatisches Ferment enthalten, darzulegen, und 3. zu lehren, wie sich frischer Leberbrei gegenüber der Einwirkung der erwähnten Momente verhält.

Aus seinen Versuchen zieht er den Schluss (S. 108—115), dass die diastatischen Fermente durch die Kohlensäure in ihrer, die Umsetzung der schwerdiffusibel zusammengesetzteren in leichtdiffusible und einfacher konstituirte Kohlenhydrate bewirkenden Function gehemmt werden. Dann beantwortet er die Kardinalfrage, welche physiologischen und pathologischen Lebenserscheinungen wir durch

den hemmenden Einfluss zu erklären vermögen, den die Kohlensäure auf diastatische Fermente äussert.

Die rasche Umwandlung des Leberglykogens in der aus dem lebenden Tiere entnommenen Leber deutet er so, dass mit dem Aufhören des Stoffwechsels, sowie der Blutcirculation in der Leber auch die Kohlensäureentwicklung in derselben endet. Mit dem Erlöschen des regulierenden Einflusses der Kohlensäure auf das diastatische Leberferment, kann das Leberglykogen rasch in Zucker umgewandelt werden.

Die Wirkung des diastatischen Ferments wird durch die Einwirkung der Kohlensäure gehemmt, paralysiert. So lange daher die Kohlensäure ihren regulierenden, hemmenden Einfluss übt, erfolgt keine übermässige, excessive Zuckerbildung, keine Ueberproduktion. Der Körper ist gesund.

v. Wittich citiert Woroschiloffs Ausspruch, wonach das Glykogen (dessen Hauptstapelplätze die Leber und die Muskeln sind) ein konstanter Bestandteil tierischer Gewebe ist, der fortwährenden Schwankungen unterliegt und der bedingt wird durch die Energie des chemischen Stoffwechsels (Ruhe und Arbeit).

Pflüger (Archiv II 1869 No. 129) und Bogâljubow konstatierten den Reichtum der Leber an Kohlensäure, wodurch die von Ebstein gefundene Möglichkeit ihrer Wirksamkeit gegeben ist.

Dem praktischen Arzte musste seither eigentlich schon die Vermutung genügen, dass der Zucker, welcher als ein von der Ernährung mehr oder weniger unabhängiges Umsetzungsprodukt zu denken ist, durch den beständig ablaufenden Umwandluugsvorgang in den vom Säftestrom belebten Zellen möglicherweise zur Fettbildung verwendet werde, den Lebenszwecken im Allgemeinen diene und für den Haushalt des menschlichen Organismus so lange verbraucht werde als er sich nicht im Uebermasse bemerklich macht.

Zum Glück braucht heute für ihn nicht mehr zu gelten, was der objektiv urteilende Senator (Handb. d. allg. Ernährungsstörungen S. 213) im allgemeinen sagt: „Es muss in das Belieben jedes Einzelnen gestellt werden, ob er die eine oder die andere Vermutung als die wahrscheinlichere gelten lassen will“, denn seit Ebsteins Nachweisen muss jeder denkende Arzt bei den biologischen Prozessen, speziell beim Diabetes mellitus, die fermenthemmende regelnde Wirkung der Kohlensäure (und nicht der im Protoplasma der Gewebe und Organe sich bildenden Säuren, z, B. Milchsäure) anerkennen, da alle hier in Betracht kommenden Säuren in den Geweben vollständig neutralisiert werden, während die Kohlensäure gleichzeitig als Bicarbonat und in resorbiertem Zustande in ausreichender Menge vorhanden ist und demgemäss wirken kann.

Durch den erbrachten Nachweis dieser Thatsache erhält meine Ansicht und Erfahrung, dass das ätiologische Moment zum Diabetes in der luetischen Vererbung zu suchen sei, ihre wissenschaftliche Begründung. Die pathogenetische Anschauung über den Diabetes tritt nunmehr aus der Bernardschen Periode in ein völlig neues Stadium.

Es erhellt zugleich, warum mein Curverfahren die wunderbar erscheinende Heilung des Diabetes zu bewirken vermag, da dieses zum erstenmal zielvoll p r o t o p l a s m a r e g e n e r i e r e n d vorgeht.

II. Zucker im Harne.

(Differentieller Begriff von Glykosurie und Diabetes.)

Im Harne des gesunden Menschen findet sich kein Zucker. Zuckerausscheidung durch den Harn ist somit kein physiologischer Akt.

Wenn auch der von Wiederhold, Leconte und Friedländer widerlegte Brücke behauptet, dass jeder normale Harn auch Zucker enthalte, und wenn ferner auch Worm-Müller (in Pflügers Archiv 1884 u. 1885) ausführt, dass auch bei Gesunden nach Genuss verschiedener Zuckerarten in grösseren Quantitäten eine accidentelle, transitorische Glykosurie erzeugt werde, so unterliegt es doch keinem Zweifel, dass Zuckerausscheidung durch den Harn stets ein pathologischer Prozess sei und kein normaler Lebensvorgang.

Sobald ein höherer Procentsatz von Zucker als 0,3 im Blute sich bildet, scheidet der Harn sofort Zucker aus. Es tritt damit ein krankhafter, ein pathologischer Zustand ein. Dieser letztere kann **vorübergehend** sein, wie z. B. 1. bei gesunden Frauen in den letzten Monaten der Schwangerschaft (vergl. den von Bennewitz in Hufelands Journal 1865, 61, S. 114 mitgeteilten Fall von einer

Frau, die von der vierten Schwangerschaft ab während jeder folgenden in den **letzten Monaten** ihrer jeweiligen Schwangerschaft an Glykosurie litt, also regelmässig fast 1/2 Jahr lang! — dann aber wieder gesund wurde), oder 2. während der Periode des Entwöhnens des Säuglings, oder 3. wenn die Brüste anschwellen bei eintretender Mastitis infolge Zurückhaltung der Milch u. s. w.

(Vgl. Blot in Gaz. hebdom. 1856, Nr. 41, ferner Lehmann im Lehrbuch der phys. Chemie I, 270, Kirsten in Monatsschr. für Geburtsk. 1857, Iwanoff in „Beiträge zur Frage über die Glykosurie" etc., Dorpat 1881; Abeles in den Wien. med. Wochenschriften 1874, der im Harn von 20 schwangeren und 20 säugenden Frauen Zucker fand; Hempel im Archiv für Gynäkologie VIII, 312.)

Der Milchzucker, den die Brustdrüsen bilden. scheint eben in das Blut aufgenommen zu werden, dessen Zuckergehalt zu vermehren und Glykosurie zu erzeugen.

Ebenso kann sich Zucker vorübergehend infolge einer Erkrankung zeigen, mit deren Heilung — und dies ist wichtig — er wieder verschwindet, was bei Diabetes niemals vorkommt. Auch Vogel (im Handbuch für spez. Pathol. u. Ther. von Virchow Bd. VI, Abt. 2), ferner Pavy (in on the nature and treatement of Diabetes. London 1869) sagen, dass Zucker **zeitweilig** im Harn auftreten könne, ohne dass die Erscheinungen von Diabetes mellitus vorhanden seien.

Diesen vorübergehenden Zustand bezeichne ich mit dem Namen accidentelle, transitorische Glykosurie (Melliturie), selbst dann, wenn er,

wie bei der schwangeren Frau in dem Falle Bennewitz's, viele Monate oder — wie bei gewissen Fettleibigen — gar Jahre lang nicht verschwinden sollte.

Erscheint aber die Zuckerausscheidung infolge von Vererbung einer krankhaften Disposition — wie ich weiter unten darlegen werde — dauernd, und ist sie daher das Erkennungszeichen jenes entsetzlichen, den organischen Verfall einleitenden Zustandes, den bis heute noch kein Arzt zu heilen vermochte, so nenne ich die dadurch bedingte constante, „unheilbare“ Glykosurie: Diabetes oder Zuckerharnruhr.

Selbst die berufensten Forscher, mehr aber die Badeärzte und praktischen Ärzte haben bis zur Stunde vielfach Glykosurie und Diabetes, die ja — äusserlich betrachtet — nicht so genau begrenzt erscheinen, mit einander verwechselt und darum nicht selten gewähnt, Diabetes geheilt zu haben, während lediglich Glykosurie durch Beseitigung der sie begründenden Ursachen gehoben wurde.

III. Wie entsteht Glykosurie?

Die accidentelle Glykosurie kann aus einer Unzahl von Ursachen entstehen: a) aus einer Veränderung des Bluts und der Circulation; b) aus einer Verletzung gewisser Teile des Nervensystems; c) aus Verdauungsstörungen und gewissen anderen Erkrankungen; d) aus gehemmter Nerventhätigkeit, Respirationsstörungen etc. etc.

a. Veränderungen des Bluts und der Circulation. Schon einfacher, übermässiger Alkoholgenuss, besonders im Stadium des Delirium tremens, bedingt Glykosurie, wie Claude Bernard, Bumm, Sauvage, Willis etc. nachwiesen, desgleichen ein mehrstündlicher Aufenthalt in Kohlenoxydgasatmosphäre (Bernard), Inhalation von Chloroform u. s. w.

Versuche bei Tieren haben Zuckerbildung (den sog. Tierdiabetes) ergeben nach Zufuhr von Giften oder giftigen Gasen, Strychninvergiftungen, nach Amylnitrit-Injectionen (Hofmanns Versuch bei Hunden, Archiv für Anatomie und Physiologie 1872), nach Einspritzung von kohlensaurem, phosphorsaurem, schwefelsaurem Natron in bis 1 $^0/_0$igen Lösungen und Gummi arabicum in starker Lösung (Küntzel, Beiträge zur Lehre von der Melliturie, Berlin 1872), nach subcutanen Injectionen von Nitrobenzol bei Kaninchen und durch Einführung in den Mund bei Hunden (Ewald, Zentralblatt f. d. med. Wissensch. 1873, Nr. 52), nach

Methyldelphinin (Külz und Beschops Nachweis), nach Gaben von Chloralhydrat (bei Hunden durch Teltz, Ritter, Eckhard etc.), nach Injection von Milchsäure in den Kaninchenmagen, nach Phosphorvergiftung bei Hunden, nach Orthonitrophenylpropriolsäure (Hoppe-Seylers Versuch), nach Injection von Äther und Ammoniak ins Pfortadersystem (Dr. Harley), nach dem Genuss von Curare (Bernard), wobei Schweiss und Speichelerzeugung, sowie Zucker sich schon nach 20 Minuten zeigten, ferner nach Genuss von zersetzter Blausäure, von concentrierter Schwefelsäure, von starken Quecksilbergaben (Selkowskis Nachweis), weiter nach Injection beträchtlicher Dosen von Morphium (Bock und Hoffmann, Experimentalstudien über Diabetes 1874) oder von 1 %iger Kochsalzlösung (Bock und Hoffmann, vgl. Über eine neue Entstehung von Melliturie, Archiv für Anat. und Physiologie 1871), sowie einer 1 %igen Lösung von kohlensaurem, essigsaurem und bernsteinsaurem Natron (Versuche von Külz, vgl. Beiträge zur Hydrämie und Melliturie; Eckhardts Beiträge Bd. VI, 1871), endlich in neuester Zeit nach Einführung des in der Wurzelrinde von Apfel- und Kirschbäumen befindlichen Phloridzins ($C_{21} H_{24} O_{10}$) in den Hunde- oder Kaninchenmagen durch von Mering, wodurch Zucker im Harn bis 15 % erzeugt wurde.

b. Verletzungen gewisser Teile des Nervensystems. Auch bei Verletzungen des Nervensystems bildete sich Zucker bei Tieren (z. B. durch die Piqûre oder den Zuckerstich, den Cl. Bernard am vierten Ventrikel an der Spitze des calamus scriptorius anbrachte u. s. w.). Zuweilen entstand nur Polyurie, die man auch durch Zerschneiden der beiden Splanchnici, sowie durch Reizung des Sympathicus erzielen kann.

Pavy fand Harnzucker bei Verletzung des Vertebralgeflechts des Sympathicus, ferner bei Verletzung oder Abtragung des oberen Cervikalganglions, Schiff bei Zerstörung des Rückenmarks vor wie hinter dem Ursprunge der Bronchialnerven, Eckhardt bei Hunden, denen er den hinteren Lappen des Wurms vom kleinen Gehirn verletzte.

Schiff, welcher bereits vor Bernard auf die Wirkung einer Verletzung des Nervencentrums hingewiesen haben will, meint,

dass durch Bernards Punktation eine Art (paralytischer) Hyperämie des Darms und der Leber entstehe, eine Blutstagnation, welche das Ferment entwickle, durch das der Zucker gebildet werde.

Viele, vielleicht die meisten der genannten Eingriffe, haben mit einander gemeinsam: eine Blutüberfüllung in der Leber hervorzurufen. Dass eine solche durch die Bluteinspritzung von Pavy bewirkt wird. ist ganz zweifellos; dass Curare und Amylnitrit in derselben Weise reagieren, darf man aus ihrer bekannten physiologischen Wirkung ebenfalls mit Sicherheit annehmen. Auch die directen mechanischen Reizungen der Leber, die Einspritzung reizender Substanzen in die Pfortader oder in den Verdauungskanal können oder müssen sogar eine Hyperämie der Leber zur Folge haben. Mag die Verletzung der Nerven durch Reizung oder durch Lähmung wirken, in jedem Falle kann man sich die Gefässerweiterung des Pfortadergebiets, welche nach einigen Nervendurchschneidungen ganz direct beobachtet ist, erklären. —

Was den sog. Tierdiabetes betrifft, so sind die Experimente mit Tieren ganz instructiv, aber die Tiere **sind eben nur glykosurisch — nicht diabetisch zu machen!** Ihr sog. Diabetes hält nicht länger an, als die Wirkung der Injectionen währt.

Külz u. A. haben jederzeit bei Versuchs-Tieren gefunden, dass der Harn nach unterlassenem Eingriff in kurzer Zeit wieder normal wurde.

Zimmer erklärt die Melliturie bei jenen durch Arsen, Antimon, Phosphor vergifteten Untersuchungstieren durch unvollkommene Zerstörung des Zuckers

in den Muskeln und meint, dass die Leber aus Nahrungszucker kein Glykogen bilde, weshalb er die thätigen Muskeln als jene Organe bezeichnet, die längs des allgemeinen Kreislaufes den Nahrungszucker rasch und in bedeutender Menge umzusetzen, ihn direct zu zerstören vermögen. In ihnen ist der Verbrauch von Kohlenhydraten ein mächtiger; sie zerstören im Ruhezustand ihre eigenen Glykogenvorräte und bei starker Anstrengung überdies die ganze Glykogenmasse der Leber. Nach Zimmer wäre überhaupt jede Glykosurie myogenen Ursprungs. Ich teile diese Ansicht insoweit, als es eben die thätigen Muskeln sind, welche den Stoffwechsel anregen, das ihnen durch den Blutstrom gelieferte Glykogen verbrennen, und es durch die Secretionsorgane ausscheiden. Zimmer meint (S. 17 seiner Schrift über den Muskeldiabetes), dass neben vermindertem Verbrauche in den Muskeln eine zu rasche und reichliche Absorption von Zucker aus dem Darmkanal den Diabetes der leichten Form mitverursacht, was insofern ein Irrtum ist, als sonst alle Gesunden auch dieser leichten Form von Diabetes ausgesetzt wären. **Dies kann aber nie und nimmer behauptet werden.**

c. Verdauungsstörungen und gewisse andere Erkrankungen. Bei Cholera tritt nach unterdrückter oder verminderter Harnabsonderung Glykosurie ein; sie folgt in der Regel einer Albuminurie.

Bei Anthrax zeigt sich meist Zucker bis zur Heilung des Anthrax. Marchal de Calvi (in Medical Times II, 1854) meint irrigerweise, dass Glykosurie

die Ursache von Anthrax sei, während doch überall das Gegenteil der Fall ist, wo die accidentelle Glykosurie mit der Heilung des Anthrax verschwindet. Etwas anderes ist es mit der angeborenen, konstitutionellen, vererbten Anlage zur Glykosurie: **dem Diabetes.** Hier ist nach meinen zahlreichen Wahrnehmungen Anthrax die Folge von constanter Glykosurie. Diese besteht auch bei Heilung des Anthrax fort, womit eben der Nachweis des echten Diabetes geliefert ist. (Ich berufe mich auf Griesingers Beobachtung in dessen Studien S. 358 ff., sowie S. 413, ferner auf Hertzkas Mitteilung in „Die Zuckerharnruhr“ S. 102, etc. etc.)

Frerichs erwähnt eines Falles, in welchem sich aus Glykosurie in Folge von Diphtheritis Diabetes entwickelt haben soll. Welches Heer von Diabetikern müssten wir verzeichnen, wenn jede Diphtheritis zum Diabetes führen müsste. Freilich wird die Glykosurie der Diphtheritiskrankheit zum Diabetes führen, wenn diese Erkrankung einen durch Erblichkeit zum Diabetes prädestinierten Patienten trifft; dies ist jedoch so selten, oder so häufig der Fall, als der Diabetes selbst vorkommt.

Auch bei Abdominaltyphus (Seifferts Bericht), Meningitis cerebrospinalis (Skerrit), Scharlach (Zinns Mitteilung), Masern (Bordier), Bauchwassersucht, **Eiterungsfieber nach Vaccination** (Prévost) wurde vorübergehend — bis zur Heilung der Krankheit — Glykosurie nachgewiesen.

Bei der Malaria konstatierten Verneuil (Bull. de

l'académ. 1881) und Bourdel (1882) während des Fieberzustandes das Vorhandensein von Glykosurie (glycosurie palustre). Bei Magenkatarrh — besonders gichtischer Personen — hat man mehrfach Glykosurie nachgewiesen, wie auch bei Pfortaderverschluss, bei Pankreasverhärtung, Leberleiden u. s. w.

d. Gehemmte Nerventhätigkeit und Respirationsstörungen. Endlich wurde Glykosurie durch gestörte Nerventhätigkeit erzeugt, sowie durch Respirations- und Cirkulationsstörungen, welche eine Stauung in den Nieren bedingen und den Übergang von Zucker aus dem Blute in den Harn veranlassen.

Wie schon alle physischen und psychischen Erregungen (als Ärger, Zorn, körperliches und geistiges Überarbeiten, geschlechtliche Ausschweifungen u. s. w.) Zucker im Harn erzeugen können (vgl. Arch. génér. 1862, II, 265), so ist dies besonders bei örtlichen mechanischen Nervenreizungen der Fall: bei Neuralgie des Ischiadicus, bei Verletzungen des Ischiadicus, bei Reizungen der Trigeminusäste (z. B. bei Zahnoperationen), ferner nach Occipitalneuralgie, nach Trauma, nach starker Gehirnerschütterung (G. Fischer, vgl. Arch. gén. 1862, hat in 17 Fällen von Kopfverletzung 10 mit vorübergehender accidenteller Glykosurie beobachtet), bei Verletzungen des Gehirns, endlich nach Luxationen der Cervixwirbel, nach Stockschlägen auf die Rückenwirbel etc. In einzelnen Fällen entstand Glykosurie auch bei Ohrenleiden, Ohrausfluss, bei Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Ohnmacht etc. etc.

Da die sämtlichen Fälle von Glykosurie durch ganz bestimmte Eingriffe oder Krankheitsvorgänge hervorgerufen werden, da sie somit nur als Begleiter und Resultate bestimmter Eingriffe und Krankheiten auftreten, so gilt für diese ganz besondere, heilbare und — wie man sie nennen kann — accidentelle, alimentäre Form, was in den Verh. des Congr. f. i. Med. 1886, S. 177, **irrtümlich vom Diabetes** gesagt wurde: **„Diese Erscheinung ist keine Krankheit, sondern ein Symptom, gerade so, wie es das Fieber oder der Icterus ist; dem Auftreten (der Glykosurie, wie ich ergänze) liegen die verschiedensten ätiologischen Ursachen zu Grunde, und die Zuckerausscheidung ist nur als ein Symptom zu betrachten u. s. w.“**

In der That wird, falls keine erbliche Anlage vorhanden ist, durch eine Gelegenheitsursache nur accidentelle Glykosurie entstehen. **Nur bei Individuen mit ererbter Disposition wird die Glykosurie chronisch, oder besser nach der bisherigen Auffassung „unheilbar“ werden und sich als Diabetes manifestieren.**

A. Vulpian (leçons sur l'appareil vasomoteur, Paris 1875) befindet sich im Unrecht, wenn er generell behauptet: La glycosurie n'est pas qu'un symptôme de la maladie connue sous le nom de diabète, maladie, que la physiologie est, jusqu' à présent impuissante à produire. La glycosurie, que nous arrivons à déterminer, dure un, deux, quelque-fois cinq, six, sept et même huit jours: ce temps expiré, elle disparaît, sans qu' il soit possible d'en prolonger la durée.

Ich möchte daher alle jene Fälle von Diabetes, bei welchen die Patienten sich sonst wohl befinden

und durch den Gebrauch der Karlsbader Quellen oder irgend einen rationellen Arzt der Heilung zugeführt wurden, unter alimentäre Glykosurie registrieren.

Für den kundigen Fachmann hat die Glykosurie nur untergeordnete, sekundäre Bedeutung. Es wird für ihn keine Schwierigkeiten haben, die veranlassende Erkrankung durch Medikamente und diätetische Einwirkung zu beseitigen.

Andauernde Melliturie, die nach Seegen (Diab. mell. 1875, S. 16) nie unschuldig ist, heisst **Diabetes.**

Gäthgens, Pettenkofer, Veit etc. meinen, dass, wenn jener der Lymphe entstammende Zucker nicht genügend zerstört werde, trotz Verbrennung von Eiweissstoffen die Kohlensäureausscheidung geringer werde, und der Zucker im Harne erscheine.

Dies bekräftigen die Versuche Ebsteins. Wo die in den Geweben des Organismus sich bildende Kohlensäure genügt, um das aus den Albuminaten sich abspaltende, stickstofffreie Glykogen vor rascher Umsetzung zu schützen, wird die Hyperglykämie als Folgestadium ferngehalten werden.

Von dieser durch Experimente gefundenen Grundlage tritt Ebstein (a. o. O. S. 128 ff.) der Pathogenese der Glykosurie näher. Ihr Wesen findet er mit Recht in unzureichender Bildung von Kohlensäure in den Geweben, so dass das Glykogen vor dem Angriff des diastatischen Ferments nicht so geschützt wird, wie im Normalzustande. Es resultiert daraus infolge der Gleichgewichtsstörung zwischen Zuckerbildung und Zuckerverbrauch in den Geweben: **der Übertritt**

des nicht verbrauchten Zuckers vermöge seiner leichten Diffusibilität in der Säftemasse, also Hyperglykämie.

Ebstein ist der erste, welcher experimentell den Grund der Glykosurie, der überschüssigen Zuckerbildung darzulegen weiss. Er lehrt, dass das der Unterhaltung der regulierenden Kohlensäurebildung dienende, in den Geweben verbrauchte Material im gesunden Zustande voll durch die Nahrung ersetzt werde. Aus derselben stammend lagern sich als Ersatz für das Verbrauchte in den Organen und Geweben ausreichend viel stickstoffhaltige (sog. Albuminate) und stickstofffreie Substanzen (Kohlenhydrate und Fette) ab. Diese können bei unzureichender Stoffzufuhr durch Nahrung die für Erhaltung des Lebens nötige Kohlensäurebildung in den Geweben eine Zeit lang vermitteln. Endlich tritt Abnahme des Gewichts ein, weshalb nur ein übermässig grosses Quantum von Verbrennungsmaterial die für das Fortleben nötige Menge von Kohlensäure beschaffen kann. Diese ist das Hemmungsmittel der diastatischen Fermente des Organismus. Wird somit im Verhältnis zum disponibeln Glykogen und diastatischen Ferment zu wenig Kohlensäure gebildet, so wird deren schützender Einfluss nicht genügen. Somit wird eine jedenfalls grössere Glykogenmenge als bei ausreichender Kohlensäurebildung dem kräftigen Einfluss des zuckerbildenden Ferments anheimfallen und in Zucker umgesetzt werden. Der in den Geweben aus dem Glykogen sich bildende Zucker diffundiert aus denselben

leicht und schnell in die Säftemasse, soweit er nicht an seiner Ursprungsstätte verbraucht, d. h. zu Kohlensäure oxydiert wurde. Unter normalen Verhältnissen halten sich offenbar Zuckerbildung und Zuckerverbrauch in den Geweben das Gleichgewicht. Der Zuckergehalt des Bluts ist dabei im wesentlichen ein konstanter. Der Zuckergehalt des Blutes erfährt bei Gesunden nur gelegentlich unter bestimmten Voraussetzungen eine Steigerung. Anders gestaltet sich die Sache, wenn in den Geweben der Organismus entweder zu wenig Zucker verbraucht, oder zu viel Zucker gebildet wird.

In beiden Fällen entsteht eine Hyperglykämie, welche solange andauert, als ihre Ursache. Dies ist die wissenschaftliche Erklärung der Entstehung von accidenteller Glykosurie.

IV. Charakteristik des Diabetes mellitus.

Wie bei der accidentellen „Glykosurie", erfolgt beim Diabetes unter bestimmten pathologischen Umständen eine fortgesetzte, andauernde Ausscheidung von Traubenzucker durch die Nieren, womit meist Störungen im Gesamtorganismus verbunden sind, die den Tod des Patienten zweifellos herbeiführen. Die Pathologie bezeichnet diesen Symptomenkomplex als Diabetes mellitus (Zuckerharnruhr).

Der Diabetes unterscheidet sich wesentlich von der einfachen Glykosurie oder Melliturie. Er ist angeboren, ererbt und manifestiert sich als eine chronische, bisher für „unheilbar" gehaltene Krankheit, bei welcher das Blut, wie bei der heilbaren Glykosurie einen Überschuss an Zuckergehalt (0,22 bis 0,44) besitzt, welcher nicht verbraucht wird. Glykosurie ist accidentell, Diabetes konstitutionell. Man ruft vorübergehend Glykosurie durch mannigfache, im vorigen Kapitel aufgezählte schädliche Momente hervor, nimmermehr aber den Diabetes, sofern nämlich nicht die hereditäre Disposition vorhanden ist. In

dieser letzteren liegt das grosse und bisher von Niemanden enthüllte Geheimnis der Ursache des „Diabetes“, und ist nach meiner Überzeugung als ätiologisches Moment hereditäre Lues bei einem der Eltern, Grosseltern oder Urgrosseltern des Patienten in Betracht zu ziehen, ebenso wie eine Übertragung der Lues durch die Impfung nicht ausgeschlossen ist.

Die diabetische Prädisposition kommt zum Vorschein, wenn das Blut — wie bei der Glykosurie — soviel Zucker besitzt, dass es davon an den Harn abgeben muss.

Jahre lang — bis ins Alter sogar — kann man im latenten Stadium Diabetiker sein, ohne es zu wissen. Erst dann, wenn eine Veränderung an Kohlensäureproduktion und infolge davon eine überschüssige Zuckerbildung, eine Überproduktion eintritt, erst dann, wenn der Zucker im Blute sich mehrt, wenn die Natur den Zucker nicht mehr verbraucht, tritt ein activ es Stadium des Diabetes ein, das sodann in kürzerer oder längerer Zeit durch Gelegenheitsursachen oder meistens aber durch das coma diabeticum zum Tode führt.

Sonach ist der Diabetes — wie erwähnt — kein Symptom, wie die Glykosurie, sondern eine ganz bestimmte primäre, selbständige, konstitutionelle, chronische Erkrankungsform, welche auf einer angeborenen falschen Protoplasmaanlage oder Zusammensetzung beruht und in ihrem aktiven Stadium tiefeinschneidende, ernste,

komplizierte Störungen des gesamten Stoffwechsels hervorruft, um mit der Zeit die Aufzehrung der physischen und auch der psychischen Kräfte hervorzurufen.

Charakteristisch ist, dass der Diabetes fieberlos, sogar zuweilen bei abnorm niedriger Temperatur verläuft, während die accidentellen Glykosurien meist mit transitorischem Fieber auftreten. Wo der Diabetes Fieber zeigt, ist eine Nebenkrankheit die Ursache des Fiebers.

Contagiosität oder Infectiosität des Diabetes besteht nicht. Man hat Diabetikerblut auf Tiere übergeimpft, ohne Folgen bemerkt zu haben.

Von Rollo bis Bouchardat suchte man die Ursache des Diabetes in gastro-intestinalen Störungen, in fehlerhafter Verdauung, eine Ansicht, die sich bei fortschreitender Kenntnis der Verdauungsorgane nicht halten konnte.

Bouchardat meinte, dass normaler Magensaft zwar die Zuckerausscheidung sistiere, dass aber durch Magenerkrankung ein die Zuckerbildung begünstigendes Ferment entstehe. Auch Mc. Gregor nahm als ätiologisches Moment eine Magenerkrankung an, bis Cl. Bernard die Leber als Organ für Zuckerbildung bezeichnete.

Im Hinblick auf die Wirkung gewisser Gifte, nach welchen — ebenso wie nach Durchschneidung des Sympathicus — die Gefässe erweitert werden, und das Blut nicht desarterialisiert durchfliessen lassen, glaubte der Tierexperimentator Pavy, dass der Diabetes auf einer (paralytischen) Gefässerweiterung in der Leber beruhe.

Seegen erblickt das Wesen des Diabetes in einer krankhaften Umsetzung des Leberglykogens, in einer anormalen Stoffumsetzung, die in den meisten Fällen durch eine Störung im Gebiete der Nervencentren hervorgerufen werde. Es giebt keine unschuldige Melliturie, wie es keine unschuldige Tuberkulose giebt (S. 18). Dabei fand er mehr als ein Drittel seiner Patienten fettleibig. Er meinte,

dass die Fettleibigkeit zum Diabetes disponiere und hat den Eindruck, dass die Fettbildung eine Vorläuferin der Zuckerbildung sei.

Auch Dickinson meint, dass der Diabetes durch fehlerhafte Funktionen der Leber entstehe, welche aus der Eiweissnahrung Zucker statt Glykogen bereite. Alle durch den Diabetes hervorgerufenen Veränderungen und Störungen im Bereiche des Nervensystems schaffen nach ihm abnorme Zirkulationsverhältnisse.

Zimmer sucht die Ursache ausser in der Leber auch noch in den Muskeln, was zuerst auffallend klang, da von den Muskeln aus eine Vermehrung des Zuckers im Blute wohl nicht anders, als im Anschluss und in Abhängigkeit von der Leber gedacht werden konnte.

Claude Bernard sagt, dass dem Diabetes eine tiefere Störung, als diejenige bei Glykosurie und Glykämie, zu Grunde liege; eine tiefere Störung, deren Wesen so lange unbekannt bleiben werde, als uns der Komplex von Erscheinungen, welche wir unter den Namen „Ernährung“ und „Stoffwechsel“ zusammenfassen, nicht durch physiologische Forschungen in ihren Einzelheiten klar geworden sind.

Eine ganze Schule rief Cl. Bernards Anschauung hervor, nach welcher die Zuckerbildung eine normale Körperfunktion ist, ebenso die entgegengesetzte Ansicht Pavys, Schiffs, Ritters etc., dass dies nicht der Fall, und Zuckerbildung ein postmortaler Vorgang sei.

Jeder Forscher hatte in der Folge und schon vorher seine besondere Ansicht. Nach Lecorché (considération sur le diabète sucré. Gaz. hebdomad. 1873) beruht das Wesen des Diabetes in der Disassimilation der Proteïnstoffe, welche sich in den enormen Ziffern des täglich ausgeschiedenen Harnstoffs zeigt.

Vocke meint: das Wesen des Diabetes beruht auf einer lähmungsartigen Schwäche in der Glykogenbildung der Leber und in der Oxydation des Blutzuckers, und die erste und wesentlichste Aufgabe müsse daher darauf gerichtet sein, die Nerventhätigkeit zu heben.

Die Fachleute gerieten in einen Zustand der Unruhe darüber, dass man trotz der reichen Hilfsmittel der aufblühenden Experimentalchemie und der Physiologie, die sich mit Vorliebe der Erforschung des

Diabetes zuwandten, doch nicht im stande war, das Rätsel dieser „Sphinx", wie Frerichs sagt, zu lösen.

v. Pettenkofer und v. Voit finden grösseren Stoffumsatz beim Diabetiker als beim Gesunden und weniger Sauerstoffaufnahme.

Als Grund des grösseren Stoffverbrauchs und der geringeren Sauerstoffaufnahme führen sie an, dass die Gewebe des Diabetikers grosse Neigung zum Zerfall haben (wie Furunkulose, spontane Gangrän der Extremitäten, Lungenerweichung, Pankreasschwund, Lockerwerden und Caries der Zähne, Ausfallen der Haare beweisen). Das **Warum, nämlich die luetische Vererbung, haben sie nicht erkannt.**

Nicht die Zuckerbildung ist als das Primäre zu bekämpfen, sondern die Protoplasmafehlerhaftigkeit, die Unfähigkeit der Kohlensäureproduktion!

Daher fordert meine seit 1881 erprobte Theorie und Praxis eine Regeneration des gesamten Protoplasma.

Ich knüpfe an Pettenkofer und Voit an, welche sagen: nur durch das Studium der Gesamtprozesse im Körper, der Atmung und Zersetzung im Gesamtorganismus und nicht durch minutiöse Untersuchung aus dem Zusammenhang gerissener Organe konnte man zur Einsicht von der Änderung in den normalen Zersetzungsprozessen, von der Nutritionsstörung im Diabetes gelangen.

Mein auf eingehendes Studium der Gesamtprozesse im Organismus begründetes System **bewirkt die Ver-**

besserung und Umwandlung des Protoplasma. Stoffwechselbilanz im Sinne v. Pettenkofers und v. Voits ist **mein ganzes Geheimnis.** Freilich haben die Genannten die verminderte Sauerstoffzufuhr nebst gesteigertem Stoffumsatz für das **Wesen** des Diabetes gehalten, während ich diese Momente als **sekundär** betrachte und auf die Grundursache losgehe, die nur im Protoplasma sitzt. Die von ihnen, wie von Seegen (a. a. O. S. 33) angenommene Nutritionsstörung ist doch nur die Folge von fehlerhafter Protoplasmabildung und mangelhafter Kohlensäureproduktion. Daher die Temperatur-Erniedrigung bei Diabetikern!

Ein Kardinalsymptom des Diabetes, das v. Pettenkofer und v. Voit bei allen ihren Untersuchungen fanden, ist eine Zersetzung des Eiweisses: **vermehrter Eiweisszerfall.**

Ebstein nimmt ebenfalls vom pathogenetischen Standpunkte aus an, dass Glykosurie und der vermehrte Eiweisszerfall unter gleicher Ursache, nämlich unter dem Einflusse einer unzureichenden Kohlensäureentwicklung in den Organen und Geweben des Diabetikers entstehen.

Ebstein weist durch das Experiment die mangelhafte Kohlensäureentwickelung nach. Aber durch die Behauptung, dass der Diabetiker mehr diastatisches Ferment besitze, als der Gesunde, macht er seine Theorie von schwächerer Kohlensäureproduktion schwierig. Denn für das Gleichgewicht müsste man nun eine Steigerung der Kohlensäurebildung verlangen. Das beim Gesunden normale Kohlensäurequantum wäre beim Diabetiker unzureichend.

Begründet ist seine Ansicht, dass übermässige Zuckerproduktion eintritt, wenn infolge unzureichender Bildung von Kohlensäure in den Geweben das in den letzteren befindliche Glykogen vor dem Einfluss des in den Geweben vorhandenen diastatischen Ferments

nicht in normaler Weise geschützt wird, und eine Gleichgewichtsstörung zwischen Zuckerbildung und Zuckerverbrauch dauernd entsteht, so dass der nicht verbrauchte Zucker wegen seiner leichten Diffusibilität schnell in die Säftemasse übertritt. Diese Ansicht erklärt die reichliche Zuckerentleerung im Harn als von der fehlerhaften Kohlensäurebildung in den Geweben herrührend. Sie thut aber auch dar, wie als Symptom des Diabetes mellitus verminderte Kohlensäureproduktion als primäre, dagegen verminderte Sauerstoffaufnahme als sekundäre Störung anzunehmen ist. Endlich hellt sie den Grund verminderter Körperwärme beim Diabetiker auf.

Ebsteins Experimente gestatten die einzige vernünftige Erklärung der Zuckerbildung beim entwickelt vorhandenen Diabetes. Wenn sie auch nicht die Pathogenese dieser Krankheit erschöpfen, so sind sie für die Folge von hoher Bedeutung, nachdem durch meine Erfahrungen dargethan ist, dass die von ihm experimentell aufgestellten Symptome die Symptome der hereditären Lues sind.

Ich war einigermassen über die Begriffsbegrenzung des Diabetes durch den Kollegen Hoffmann auf dem Ärztetag zu Wiesbaden (1886) überrascht, als derselbe sagte (freilich in Übereinstimmung mit Forschern, wie Landrieux und Iscovesco in Progrès médic. 27. Juni 1885 Nr. 26, die bei einer langandauernden Glykosurie Diabetes annehmen, während sie eine kurze, transitorische Glykosurie einen abortiven Diabetes nennen):

„Wenn wir die Grenze zwischen Glykosurie und Diabetes suchen, so ist es nur das Moment der Zeitdauer, das den Ausschlag gibt. Eine Glykosurie von Wochen, Monaten ist ein Diabetes.“ (Man vergl. doch nur den erwähnten Diabetes Schwangerer nach

Bennewitz's Beobachtungen u. s. w.) Er setzte hinzu: „Es fehlt uns offenbar noch irgend ein fundamentales Symptom zur Definition.“

Nun: Dieses fundamentale Symptom ist durch meinen, weiter unten zu erbringenden Nachweis der hereditären Lues als Grundlage des Diabetes gegeben, und ich darf heute zum erstenmale definieren: **Die Therapie hat die „Glykosurie“ als etwas Accidentelles, Symptomatisches zu betrachten; den Diabetes aber als etwas Essentielles, als einen durch Ererbung verdorbenen Constitutionszustand, als eine Prädisposition zur constanten, verheerenden Melliturie mit gesteigertem Eiweisszerfall.**

Es ist nicht richtig, wenn behauptet wird, dass alimentäre Glykosurie unter Umständen die Ursache eines Diabetes werden könne. **Jedenfalls kann sie nie und niemals einen Diabetes in meinem Sinn herbeiführen.**

Allerdings kann lang andauernde Glykosurie bei ungünstigen Verhältnissen zur Phthisis führen; ebenso kann das stark angehäufte überschüssige Glykogen unter besonderen Umständen, wie der Diabetes, zu einer acuten Intoxication führen. Aber **Diabetes ist Glykosurie deshalb nimmermehr**, auch dann nicht, wenn gewisse Praktiker die Glykosurie als eine neurogene Form des Diabetes bezeichnen. **Ich kenne nur einen Diabetes, und diesen bekämpfe ich als einen ererbten, angeborenen Krankheits-**

prozess. Nur so erhalten wir einen einheitlichen Begriff, eine einheitliche Basis.

Um hier zunächst nur eines anzudeuten, so will ich bemerken, dass der sog. Diabetes vieler Fettleibiger (der nach Pfeiffer 33 % aller Fälle umfasst), häufig nur eine durch Zuckerüberschuss veranlasste accidentelle Glykosurie ist, welche durch den Gebrauch von Karlsbad zweifellos eingedämmt, ja geheilt werden kann.

Es entspricht nicht dem Stande der heutigen Wissenschaft, wenn ein Schriftsteller in seiner soeben erschienenen populären Schrift, in welcher er den Zucker aus dem Blut stammen lässt, ohne jegliche Einschränkung denjenigen zuckerkrank **oder diabetisch** (!) nennt, dessen Harn unzweifelhaft Zucker enthalte.

Es gibt Diabetiker, die beinahe bis an ihr Lebensende den Zucker verbrauchen, so dass eine Überhäufung des Bluts und Ausscheidung in den Harn erst zu einer gewissen Zeit der Ruhe, der unterlassenen Muskelthätigkeit, der mangelhaften Kohlensäureproduktion, etwa mit dem Eintritt einer Krankheit (wie Cholera, Blattern, Typhus, Scharlach, Syphilis, Gicht, Pankreas- und Lebererkrankung oder bei Erkältung und Durchnässung) bemerklich wird. Keine Infektionskrankheit **erzeugt** den Diabetes, **aber eine jede kann bei ererbter Disposition** Gelegenheitsursache für die Entfaltung dieser ererbten Anlage zum Diabetes werden.

Tritt eine acute Infection während des Stadiums

eines activ gewordenen Diabetes ein (z. B. Typhus, Pneumonie), so wird dieselbe meist verhängnisvoll, wie denn auch meist Tuberkulose, Wunden etc. den Tod des Diabetikers herbeiführen.

Man hat Gesunde und Diabetiker mit den gleichen amylaceenreichen Nahrungsmitteln behandelt (z. B. hat Gäthgens gleiche Nahrung mit dem Diabetiker genommen; vgl. Gäthgens, Über den Stoffwechsel eines Diabetikers, Dorpat 1866; ebenso Referat in Kühnes Med. Zentr. Bl. V, S. 147, Berlin 1887). Man hat Teile aus der Leber Lebender genommen (ein Verfahren, das Ebstein als ungehörig rügt a. o. O. 150 u. 188), um sie auf den Zuckergehalt zu prüfen und zu vergleichen. Man hat ferner auf das allmähliche Erlöschen der Glykogenbildung in der Leber und auf eine direkte Überführung des Zuckers aus dem Darm mit dem Pfortaderblut in den grossen Kreislauf Schlüsse gezogen. Aber hat man bis Ebstein auch die Vorgänge im Protoplasma der Leberzellen etc. aufzuhellen vermocht? Nach Luchsinger geht der Zucker unverändert ins Blut über, sobald die Leberzellen ihre Leistungsfähigkeit hinsichtlich der Glykogenbildung verlieren. Dies würde für die Ansicht der Engländer sprechen, welche Marasmus als häufigste Ursache des Diabetes ansehen, da ja Marasmus die Leistungsfähigkeit der Leberzellen vermindern muss.

Ebstein, der mit seiner Publikation über Zuckerharnruhr meinen in Wiesbaden 1886 enthüllten Standpunkt betritt, geht von der Annahme aus, dass in den Geweben des Diabetikers eine im Verhältnis zu den dort zu oxydierenden kohlenstoffhaltigen Ma-

terialien zu geringe Menge von Kohlensäure gebildet werde. Er betrachtet daher in beachtenswerter Weise den Diabetiker als ein Individuum, welches vermöge der mangelhaften Konstitution des Protoplasma seiner Gewebe aus einer gleichgrossen Menge kohlenstoffhaltigen Verbrennungsmaterials weniger Kohlensäure als der Gesunde zu produzieren vermag. Er weist nach, dass der Kohlensäure die Eigenschaft zukommt, die Wirkung der diastatischen Fermente in den Geweben und Organen zu hemmen und ihren Einfluss auf die Umsetzung des fast allerorts im Organismus abgelagerten Glykogens zu regulieren. Auch zeigt er, dass die Kohlensäure gewisse Eiweisssubstanzen (das Globulin) aus dem flüssigen in den festen Aggregatzustand überzuführen vermag, aus welchem es durch Sauerstoffzufuhr in den flüssigen Aggregatzustand wieder zurückkehrt.

Ausgehend von den Untersuchungen Voits und Pettenkofers, dass der Diabetiker mehr Eiweiss als der Gesunde zum Zerfall bringt, und dass er mehr Fett zerstört, aber trotzdem unter gleichen Umständen weniger Sauerstoff bindet und weniger Kohlenstoff ausscheidet, als der Gesunde, suchte Ebstein durch das auf Studium des gesamten Stoffumsatzes beruhende Experiment nachzuweisen, dass das Protoplasma des Diabetikers unfähig sei, ebensoviel Kohlensäure aus der gleichen Menge kohlenstoffhaltigen Verbrennungsmaterials zu bilden, wie das des gesunden Menschen. Er sieht die Zuckerausscheidung beim Diabetes als das Resultat und die Wirkung einer Erkrankung fast des ganzen Protoplasma der meisten Gewebe und Organe an, da wohl fast allerwärts, wo Säftecirkulation und Stoffwechsel im lebenden Organismus besteht, wo Atmung, und somit Bildung von Kohlensäure im Protoplasma stattfinden, auch diastatische Fermente und Glykogen vorhanden sind.

Angesichts ihrer Massigkeit und ihres grossen Volumens betrachtet Ebstein Leber und Muskeln als die meistbeteiligten, hervorragendsten Organe in den verschiedenen Stadien des Diabetes, aber er hält es für verfrüht, von einem besonderen Leber- oder Muskeldiabetes zu sprechen.

Nachdem Ebsteins theoretische Untersuchungen Aufschlüsse über die Zucker-Entstehungsursache durch mangelhafte Kohlensäureentwicklung geliefert, welche

sicherlich der letzte Grund der so verhängnisvollen Stoffwechselanomalie ist, brauchte er nur noch den Versuch zu machen, die Gründe dafür zu finden, warum bei den einzelnen Individuen zu gewissen Zeiten diese Störung der Kohlensäureentwicklung im Protoplasma zu stande kommt, und warum nicht? Er stand der Wahrscheinlichkeitsbeantwortung dieser Frage näher als irgend jemand. Nach seiner Theorie musste er sagen: Solange die Kohlensäurebildung das diastatische Ferment zu regulieren vermag, bleibt die Anlage zum Diabetes latent. Mit dem Moment jedoch, wo die Kohlensäurebildung durch irgend welchen Zufall nachlässt, tritt diese verhängnisvolle Anlage durch übermässige Bethätigung des saccharificierenden Ferments activ in den Vordergrund, das Protoplasma wird mangelhaft, es verliert die Fähigkeit normaler Kohlensäurebildung, es bildet sich Zucker, der Patient verfällt dem Tode.

Ebstein war — wie gesagt — nahe daran, diese Konsequenz zu ziehen. Einen klärenden Lichtblick in das chaotische Dunkel des Diabetes bietet der Umstand, dass es mir gelang, **die Grundursache in ererbter luetischer Disposition zu entdecken. Damit ist zweifellos eine neue Epoche in der Therapie des Diabetes inauguriert.**

V. Klassifikation des Diabetes mellitus.

Es ist therapeutisch gänzlich wertlos, verschiedene Formen von Diabetes anzunehmen, doch ist dies wissenschaftlich und litterarhistorisch von Interesse, dieselben eines Blickes zu würdigen.

Ettmüller (um 1680) unterschied zuerst einen Diabetes verus, bei welchem das Getränk unverändert durch den Körper gehe und ausgeschieden werde. Ferner verzeichnete er den Diabetes spurius, bei welchem eine Verflüssigung der Körperbestandteile stattfinden und der Urin deshalb an Menge diejenige des Getränkes übertreffen sollte.

Später wollte man einen Diabetes chylosus erkennen, bei welchem der Chylus mit dem Urin abfliessen sollte, woraus man den süssen Geschmack erklärte.

Sauvage war es sodann, der anfangs des vorigen Jahrhunderts einen Diabetes anglicus als besondere Spezies aufstellte, für welche der Abfluss eines süssen (zuckerführenden) Urins charakteristisch war. Er unterschied noch den Diabetes legitimus Aretaei mit Ausscheidung, die stärker ist als die Aufnahme von Flüssigkeit.

Ausserdem klassifizierte er folgende fünf Formen: Diabetes hystericus, Diabetes artificialis, den man besser transitorische Glykosurie nennen sollte, da er nach

ihm durch Unterbindung der Milzgefässe veranlasst wird, Diabetes a vino (nach Excessen, nach Missbrauch von Spirituosen, Genuss von jungem, süssem Wein), Diabetes arthriticus, Diabetes febricosus.

Erst gegen Ende des vorigen Jahrhunderts hat Cullen und insbesondere P. Frank den Zuckergehalt des Harns als Einteilungsprinzip in betracht gezogen, und einen Diabetes mellitus (oder verus) und den falschen, den insipidus (spurius) unterschieden, den Ewald unter Azoturie nach Ettmüllers Vorgang behandelt.

Diabetes mellitus nannte man die Erscheinung, wenn der Harn Traubenzucker mit sich führte. War der Harn nur sehr reichlich vorhanden, ohne Zucker zu enthalten, so sprach man von Diabetes insipidus. Dies ist also ein Vielharnen, eine Polyurie.

Enthielt der Harn Zucker, wich er aber bezüglich der Menge nicht von der des Gesunden ab, so benannte Peter Frank diese Form: Diabetes decipiens, und erklärt ihn so, dass nur wenig, aber süsser Harn dabei entleert werde. (Spez. Path. u. Therap. Übers. v. Schernheim. 1840. I. 360.) Es ist — wie sich Ch. Bouchard ausdrückt — ein Diabetes ohne Polyurie. Brücke meint, dass Diab. insipidus keine bestimmte Krankheit sei, wie er auch den Diab. mellitus ohne Polyurie nicht gelten lässt.

Wenn der Traubenzucker verschwindet und der Harn dafür das gährungsunfähige Inosit zeigt, so dass also lediglich Inositurie vorliegt, während im übrigen alle Erscheinungen des Diabetes fortbestehen (wie Vohl

1858 nachwies), so nennt man diesen Zustand den Diabetes inositus. Strauss fand Inosit bei übergrosser Wasserzufuhr auch im Urin von Gesunden. Külz meint, dass eine Zufuhr von 6 Liter Flüssigkeit über das gewöhnliche Mass Inosit fördere. Man unterschied Gehirndiabetes, Leber- und Magendiabetes, also neurogenen, hepatogenen und gastrogenen. Gehirndiabetes nannte man ihn bei Vorwiegen der Nervenerscheinungen, wie Schwäche, schlechte Stimmung, Hautjucken, Kopfschmerz, Sehstörungen; Leber- oder Magendiabetes bei Fettsucht, Furunkulose, Albuminurie, Gicht, Verdauungsstörungen. Bei Gehirndiabetes nahm man Reizung des Vagus im Gehirn an, beim andern im Magen; dort reflektorische Anregung der Zuckerausscheidung, hier die Verdauung der Kohlenhydrate. Dort waren es die Mageren, die Denker, die Kopfarbeiter, hier die Fetten u. s. w. Griesinger unterscheidet vorübergehenden und chronischen Diabetes.

Redard (in Revue de chir. 1886) teilt eine Anzahl von Fällen „ephemerer“ Glykosurie mit, welcher er die „schwere“ gegenüberstellt.

Senator (a. a. O. 216) denkt sich die Entstehung des Diabetes in zweierlei Weise, entweder so, dass Störungen der Nervenbahnen im Bereiche des Verdauungskanals und der Leber von irgend einem Punkte der ersteren aus angeregt, oder dass sie durch örtliche, jene Organe unmittelbar treffende Veranlassungen hervorgerufen werden. Hiernach erklären sich folgende Formen der Krankheit: ein primär vom Nervensystem ausgehender (neurogener) und ein primär vom Darm-

kanal oder der Leber ausgehender (gastro-enterogener und hepatogener) Diabetes.

Lecorché nennt die schwere Form des Diabetes die idiopathische. Ebenso nennt sie auch Dickinson nach der Entstehungsbedingung im ergriffenen Organe selbst. Auch Seegen unterscheidet einen idiopathischen und einen symptomatischen Diabetes, wobei er es für höchst wichtig erachtet, ob die Zuckerausscheidung nur minimal ist, ob sie nur nach Genuss gewisser Nahrung, also nur temporär auftritt, oder ob sie ein konstantes, von der Nahrung unabhängiges Leiden sei. Ferner nimmt Seegen je nach der Quelle, aus welcher Glykogen stammt, zwei Formen von Diabetes an:

a) die Form, bei der nur das aus den Kohlenhydraten erzeugte Glykogen in Zucker übergeführt wird,
b) jene Form, bei der auch das aus der Spaltung der Albuminate entstandene Glykogen in Zucker umgewandelt wird.

Bei der einen Form wird nur dann Zucker ausgeschieden, wenn Kohlenhydrate eingeführt werden, bei der anderen Form wird selbst bei ausschliesslicher Fleischkost Zucker ausgeschieden.

Noch unterscheidet Seegen (a. a. O. S. 66) fettleibige und abgemagerte Diabetiker. Die ersteren zeigen nur Zucker im Harn bei Zucker- oder Stärkemehlnahrung, während die letzteren noch Zucker zeigen, auch wenn sie ausschliesslich Fleischkost erhalten.

Traube (Virch. Arch. IV. 1852, S. 109) bezeichnet diese Formen als Stadien des Diabetes und meint, dass im ersten Stadium des Diabetes, in welchem der

Ausschluss der Kohlenhydrate den Zucker zum Verschwinden bringt, der Zucker direkt aus der Nahrung. im zweiten, bei dem dies nicht oder nur beschränkt der Fall ist, aus dem von der Leber produzierten Zucker komme. Also Glykosurie und echter Diabetes! Seegen behauptet freilich, dass die zweite Form in den schweren Fällen sogleich auftrete, ohne dass die leichtere Form vorausgegangen sei, und Pavy erklärt, dass die Zuckerbildung kein physiologischer Prozess sei. Hoffmann adoptiert die neurogene Form und die der Fettleibigen und weist eine pankreatische Form zurück. Er sucht ein Krankheitsbild der neurogenen Form zu entwerfen, indem er 40 Sektionsbefunde von Diabetikern notierte, welche Veränderungen am oberen Halsmark (Medulla oblongata oder Pons) darboten, und 40 Fälle hinzufügte, in denen der aktive Diabetes schnell nach einer Kopfverletzung aufgetreten war.

Durch die Experimente des Cl. Bernard, welcher im Boden des 4. Hirnventrikels die eigentliche Ursache des Diabetes mellitus entdeckt zu haben glaubte (obwohl er bei seinen Versuchs-Tieren nur auf kurze Zeit lediglich eine Glykosurie — nicht aber Diabetes — erzeugen konnte), wurde man zu weiteren Klassifikationen gedrängt. Vgl. Holst (in der Petersb. med. W. 1880), der zu verschiedenen Formen gelangt, sowie Pawlinoff (in Virchows Archiv 64), der von Muskeldiabetes spricht, weiter Zimmer, der einen hepatogenen, einen muskulären und einen gemischten Diabetes zu konstatieren sucht. So wurde man

aber gerade in gleicher Weise irregeführt, wie durch jene Beobachter, welche einseitig Diabetes mellitus entweder für eine Magen- oder Darmkrankheit, oder aber für eine Leberkrankheit erklärten, indem sie annahmen, dass die normale Leber das Glykogen produziere, welches bei veränderter Innervation oder organischen Veränderungen der Leber ohne weiteres ins Blut wandere und von da in den Harn ausgeschieden werde. Gegen die neuen Bezeichnungen: Fesselungsdiabetes (Versuche von Böhm und Hoffmann mit Katzen), Reizungsdiabetes (Eckhard durch Reizung des Wurms), Strychnindiabetes (Schiff's Experimente mit Fröschen), Curarediabetes (Cl. Bernard), Kohlenoxyddiabetes (Cl. Bernard), Salzwasserdiabetes (Bock und Hoffmann) u. s. w. ist mindestens einzuwenden, dass die Versuchstiere wohl glykosurisch, **nicht aber diabetisch** wurden.

Dieser artificielle Diabetes (= transitorische Glykosurie), der nach Angabe Schiffs mehrere Tage hinausgedehnt werden konnte, während er sonst kaum einige Stunden anhielt (Külz), **ist kein Analogon für den menschlichen Diabetes.** Mit Recht sagt Kahler (Die dauernde Polyurie etc., Prag 1886): Ein kurz dauerndes Phänomen deckt sich in der Pathologie nicht ohne weiteres mit bleibenden Erscheinungen. Es liegt die Möglichkeit, dass sie auf dem Wege reflectorischer Auslösung oder reflectorischer Hemmung zu stande kommen, viel näher, und schon dieser Umstand allein verbietet die Herstellung eines sichern Connexes zwischen Läsionsstelle und Symptom.

Cl. Bernard (leçons de physiol. Paris 1855) nimmt als eine Hauptform des Diab. alternans jene Zuckerharnruhr an, welche nach Anfällen von Gicht oder Rheumatismus eintritt. Da der Diabetes, wie ich nachzuweisen versuche, hereditärer Lues entstammt, und da er bei seinem Activwerden eine Erkrankung des gesamten Protoplasma voraussetzt, so muss ich mit Ebstein (a. a. O. 180) gegen die Einteilung in Gehirn-, Leber-, Pankreas-, Muskeldiabetes vom anatomisch-ätiologischen Standpunkte aus protestieren. Um nur eines anzudeuten, so hat Hoffmann (Ärztetag in Wiesbaden, vgl. Verhandlungen 1886) unter 60 gesammelten Fällen nur 10 gefunden, welche er für die Symptomatologie des sog. pankreatischen Diabetes anwenden konnte.

Ferner verlaufen oft die schwersten Erkrankungen der Leber ohne jegliche Glykosurie, und ohne Diabetes im Gefolge zu haben.

Seit Th. Willis von einer Frau mitteilte, dass sie nur morgens eine das Getränkequantum weitübersteigende Harnmenge absondere, sprach man von einem **intermittierenden Diabetes.**

Seegen sagt a. a. O. S. 44: In einzelnen Fällen scheint der Diabetes infolge von febr. interm. aufgetreten zu sein. Ein bestimmter Zusammenhang ist nur in einem Falle nachzuweisen. Die Zuckerausscheidung war in diesem Falle eine intermittierende, und zwar trat nach langer, genauer Beobachtung des behandelnden Arztes Dr. Lenzberg nur dann Zucker in mässiger Menge auf, wenn ein Fieberparoxysmus vorhergegangen war oder nach typischen Gesetzen hätte vorhergehen müssen. Der innige Zusammenhang zwischen intermittens und Zuckerausscheidung wurde noch deutlicher durch die Wirkung des chinin. sulfur., welches im stande war, die typisch auftretende

Zuckerausscheidung vollständig zu beseitigen, die aber sofort wieder auftrat, wenn das Mittel ausgesetzt wurde. In einem Falle giebt Patient an, dass er nach einer Reise in Holland zwei Jahre lang an periodisch auftretendem, intermittierendem Fieber gelitten habe, und zwar sollen die Anfälle immer 2—3 Nächte hintereinander aufgetreten und dann wieder ausgeblieben sein. Patient datiert die ersten Symptome des Diabetes aus jener Periode. Erst nach Jahren trat Diabetes intensiv auf. In zwei Fällen hatten die Patienten einige Jahre vor dem Auftreten des Diabetes an hartnäckigem Wechselfieber in Süd-Ungarn gelitten. Sehr interessant ist folgender Fall: Ein 58 Jahre alter Patient hatte viel an Wechselfieber gelitten. Dieses blieb aus, aber nach einiger Zeit traten die heftigsten Kopfschmerzen ein, und zwar kam der Schmerz stets zu der Stunde, in welcher sonst die Fieberanfälle aufgetreten waren. Diese Anfälle liessen eine unverhältnismässige Erschöpfung zurück, die vorgenommene Harnuntersuchung wies eine beträchtliche Menge Zucker nach.

Bourdel (de la glycosurie éphémère dans les fièvres palustres. Union medicale 1872) hat das Auftreten von Zucker während der Paroxysmen von Wechselfieber häufig beobachtet; in 40 Fällen hochgradiger Malariacachexie will er 32 mal Zucker gefunden haben.

Senator hat (a. a. O. 228) darauf hingewiesen, dass solche Fälle meist im Zusammenhange mit Malariakrankheiten stehen, bei welchen periodisch mit oder ohne typischen Fieberanfall Zucker im Harn sich findet. Er fährt fort: „Jene typischen, mit Wechselfieber auftretenden Zuckerausscheidungen, welche Bourdel beobachtet haben will, verhalten sich übrigens nicht wie Diabetes mellitus, sondern stellen vorübergehende Formen von Glykosurie dar, und sind nicht mit Fällen von wirklichem Diabetes auf gleiche Stufe zu stellen."

Frerichs unterscheidet:

I. Leichte und schwere Formen; er spricht von leichter Form, wenn die Zuckerausscheidung von der Ernährungsart abhängt, von schwerer, wenn die Ernährungszufuhr nur geringen Einfluss übt, und der Harn auch bei reiner Fleischdiät zuckerhaltig bleibt.

II. Diabetes mit Polyurie (die häufigste Form) und ohne Polyurie (Diabetes decipiens).

III. Diabetes infolge von Gehirnkrankheiten:
a) organische Hirnkrankheiten,
b) Störungen geistiger Art,
c) Gemütsbewegungen,
d) Kopfverletzungen,
e) reflektierte Formen infolge Reizung peripherer Nerven (des Nervus vagus, des Trigeminus, des Ischiadicus).

IV. Diabetes infolge von Infections-Krankheiten (Cholera, Diphtherie, Blattern, Typhus, Scharlach, Masern).

V. Diabetes infolge von Erkältungen.

VI. Diabetes infolge von konstitutionellen Krankheiten (Syphilis, Gicht, Fettleibigkeit).

VII. Diabetes mit Pancreaserkrankung.

VIII. Diabetes bei Leberkrankheiten.

IX. Diabetes der Kinder und der Alten.

X. Intermittierenden Diabetes, bei dem die Zuckerausscheidung oft ausbleibt, um nach einem Diätfehler neu sich einzustellen.

Bouchardat, Harley, Pavy, Tommasi, Rosenstein u. a. unterscheiden, wie Frerichs und Seegen, leichte und schwere Fälle von Diabetes, eine Klassifikation, die — neben M. Traube auch Bence Jones, Dickinson u. a. auf zwei Stadien der nämlichen Krankheit einschränkten, und die neuestens Hertzka erweiterte, indem er a) eine schwere besserungsfähige, b) eine schwere absolut ungünstige, c) eine leichte und d) eine noch leichtere Form an die Stelle setzte.

Vocke, der „Stadien" annimmt, findet im ersten Stadium folgende Erscheinungen: Ermüdung, Abmagerung, Polyurie, Hunger, Durst, Trockenheit der Haut, Hautjucken, Ausschläge, Blutgeschwüre, Entzündung, Gangraene etc.; im zweiten Stadium fängt nach ihm der Patient an, wirklich krank und leidend auszusehen. Die Erscheinungen des ersten Stadiums potenzieren sich, sowohl die Störungen der Nerventhätigkeit, als auch die Störungen der Ernährung. Die Schwäche nimmt zu, der Patient fängt an zu husten. Durst und Polyurie steigern sich. Das zweite Stadium läuft rasch ab und endigt mit Coma.

Neuerdings hat man nicht das Aceton und die Diacetsäure,

sondern die links drehende Oxybuttersäure (C_4 X_8 0_3) als das Endprodukt der Zuckerzersetzung ausgegeben, da Experimente an Tieren zeigten, wie Oxybuttersäure die alkalische Reaktion des Blutes verringere und Coma und Lähmung hervorrufe. Schwer und unheilbar nennt Vocke jene Fälle, bei welchen sich aller eingeführte Zucker binnen einer Stunde im Harn wieder findet.

Bouchard (maladies par ralentissement de la nutrition. Paris 1885) hält ohne Rücksicht auf Nahrungsaufnahme jeden Diabetesfall für schwer, der mehr, und jeden für leicht, der weniger als 50 Gr. Zucker in 24 Stunden zur Ausscheidung bringt.

Ebstein nimmt eine alimentäre und eine protoplasmatische Form des Diabetes an, also leichte, heilbare Glykosurie und echten Diabetes. Die beim Gesunden nach Zuckergenuss zuweilen auftretende Glykosurie nennt er physiologische Glykosurie, und die beim Diabetes mellitus sich zeigende bezeichnet er als pathologische. Zwischen alimentärer Glykosurie und Diabetes mellitus findet er einen erheblichen graduellen, aber keinen prinzipiellen Unterschied, was ich im Hinblick auf die Ätiologie und Pathogenese des Diabetes bestreiten muss.

Ich erkenne nur eine Ursache des Diabetes an, das ist hereditäre Lues.

Aus **diesem Grunde** darf nimmermehr von leichtem oder **gar „leichterem“** Diabetes — (von einem Diabetislein!) — gesprochen werden, da ja alle Fälle nach der bisherigen Behandlungsweise, gleichviel, ob langsamer oder schneller, rettungslos zum Tode hindrängten. **Es giebt nur schwere Fälle von Diabetes!**

Wo Diabetes aktiv auftrat, wurde selbst bei der scheinbar unbedeutendsten Äusserung desselben mein Lehrer Frerichs sehr bedenklich, und nie ist mir bekannt geworden, dass er im Verkehr den ausgesprochenen aktiven Diabetes als eine leichte Form bezeichnet hätte.

Man braucht übrigens die Terminologie nicht zu ändern. Es genügt, die vielen Formen als **Wirkungen hereditärer Lues** zu betrachten. Will man aber durehaus Glykosurie als Diabetesform einführen, so mag man diese Form als uneehten, leichten Diabetes signifizieren, für den von mir charakterisierten Diabetes dagegen in all seinen Formen das Epitheton **schwer** aufsparen und letzteren als echten, **aktiven** Diabetes bezeichnen!

VI. Ätiologie des Diabetes mellitus.

Frerichs konstatiert, dass $^1/_{10}$ seiner Patienten den Diabetes von **diabetischen** Eltern geerbt haben. Von den übrigen $^9/_{10}$, von denen — falls ich richtig nachgerechnet habe — $^6/_{10}$ oder noch mehr lediglich an Glykosurie litten, schweigt er.

Er wies bereits mehrfach die Vererbung aus entfernten, wenn auch direkten Familiengliedern nach, z. B. zwischen Onkel und Neffen, so zwar, dass, wenn Onkel und Neffe Diabetes hatten, die gemeinschaftliche Wurzel: der Grossvater oder die Grossmutter, eventuell auch der Urgrossvater oder die Urgrossmutter als diabetischer Ausgangspunkt gefunden war.

Hier fand ich meine Basis, von welcher aus ich nach 20jähriger Beobachtung zu der wichtigen Entdeckung gelangte:

> **Der Diabetes ist eine hereditäre Konstitutions-Krankheit, als deren ätiologisches Moment Lues irgend eines Vorfahren in Betracht zu ziehen ist!**

Nachdem ich im Jahre 1881 diese Wahrheit gefunden und nun infolge davon ein kombiniertes Heilverfahren inauguriert hatte, das ich mit jedem Jahre verbesserte, gelang es mir in der Folgezeit, die aller-

schwierigsten Fälle von Diabetes radikal, d. h. so zu heilen, dass meine Patienten nach ihrer Genesung auch völlig gesund blieben und nicht — oder nur ausnahmsweise — wieder zur Kur zu kommen brauchten.

Teils in Karlsbad, teils in Nizza gelangten vom Jahre 1881 bis 1884 incl. im ganzen 71 Fälle von wirklichem Diabetes zur Behandlung, von welchen radikal geheilt wurden:

53 Patienten und zwar:

36 Männer	im	Alter	von	21—64	Jahren,
8 Frauen	„	„	„	19—32	„
5 Jungfrauen	„	„	„	17—23	„
4 Kinder	„	„	„	9—13	„

Von den übrigen Patienten wurden 10 gebessert entlassen, und dieselben hätten durch wiederholte Kur und Befolgung der ärztlichen Vorschriften wahrscheinlich genesen können, während 8 infolge von zu weit vorgeschrittener Krankheit, resp. infolge von aufgetretenen Komplikationen im Laufe dieser Zeit gestorben sind.

Über die von mir in den Jahrgängen 1885, 1886 und 1887 behandelten Patienten, deren Zahl

im	Jahre	1885	24	Fälle	von	**wahrem**	Diabetes.
„	„	1886	54	„	„	„	„
„	„	1887	87	„	„	„	„

betrug, werde ich berichten, sobald ich in der Lage sein werde, ein positives Urteil über den dauernden Erfolg der Kur mir zu erlauben.

Mit der Thatsache, **dass jeder echte Diabetes hereditär ist und auf Protoplasmadegeneration**

beruht, fallen die Ansichten, welche dem Diabetes einen hepatogenen oder myotischen Ursprung etc. vindicieren, fällt aber auch das Meiste, was z. B. Frerichs unter „nähere Veranlassung" sagt. Seine, für die Glykosurie zutreffenden „näheren Veranlassungen" können nur dann Diabetes hervorrufen, wenn die erbliche Disposition vorhanden ist.

Nie ist die Ursache des Diabetes Altersmarasmus, wie Zimmer nach den englischen statistischen Übersichten urteilt, wenn auch der latente Diabetes in der Regel durch den Altersmarasmus zum Ausbruch gelangt.

Frerichs befindet sich ebenfalls im Irrtum, wenn er meint, dass durch Reflex des Trigeminus und Ischiadicus Diabetes entstehe.

Auf dem Ärztetag in Wiesbaden wurde mit Recht betont: „Wenn jedes Trauma, jeder hochgradige Schreck, jede gesteigerte Nervosität, jeder Kummer, jedes Familienunglück Diabetes hervorrufen würde, so müsste die halbe Menschheit an der Zuckerkrankheit leiden."

Mit Recht sagt Senator (a. a. O. S. 125), dass das Trauma nur die mittelbare Veranlassung zur Krankheit sei, indem sich in seinem Gefolge eine tiefere Strukturveränderung u. dgl. im Bereiche der zur Zuckerbildung in Beziehung stehenden Nervencentren ausbildet; der Sitz dieser Affektionen sei meistens das verlängerte Mark oder dessen unmittelbare Nachbarschaft, oder wenn der eigentliche Erkrankungsgrund einen entfernteren Sitz habe, so sei doch entweder nachweislich die Gegend des 4. Ventrikels in irgend einer Weise daran beteiligt, oder es werden Störungen in der Ernährung, der Zirkulation desselben daraus abgeleitet etc.

Sollte es nicht Glykosurie gewesen sein, wenn Frerichs (a. a. O. S. 187) erzählt, dass ein Börsenmann

nach schweren Geldverlusten an Diabetes erkrankte, **aber schon nach 3 Wochen jede Spur von Zucker verloren habe?!**

Bedeutende Forscher befanden sich bereits auf dem Wege zu meiner Entdeckung. Sie waren nur nicht konsequent genug, die Schlüsse aus ihren Prämissen zu ziehen, ihre Forschungen auf einen bestimmten Zielpunkt zuzuspitzen und sodann die Probe aufs Exempel zu versuchen. Dann waren sie einseitig, indem sie von **Diabetes auf Diabetes, nicht aber auf die ursächliche Krankheit: hereditäre Lues schlossen.**

Schon Rondelet beobachtete Diabetes bei Vater und Tochter; Morton bei Vater und Sohn, sowie bei 4 Geschwistern, die sämtlich der Krankheit erliegen mussten.

Isenflam teilt mit, dass sämtliche 8 Kinder gesunder Eltern nach zurückgelegtem achten Lebensjahre an Diabetes starben.

Marsh berichtet (Dublin Quart. Journ. of med. 1854. XVII. 17) von einer Familie, in welcher sich der Diabetes bis in die 4. Generation übertrug.

Langiewicz (Breslau) erwähnt eines Diabetikers, dessen 7 nächste Blutsverwandte epileptisch waren.

Griesinger behandelte einen Patienten, welcher als Kind an Epilepsie litt, und dessen sämtliche Geschwister epileptisch waren.

Ähnliche Mitteilungen besitzen wir von Clarke, Eulenburg, Westphal, Pavy, Ebstein und Müller.

Seegen beobachte unter 140 Fällen 8, bei welchen Vater oder Mutter diabetisch waren, 10 aber, bei welchen die Geschwister der Kranken Diabetiker waren. In einem Fall litt der Vater des Patienten an Diabetes insipidus. In 4 Fällen starben Vater oder Mutter und ein oder mehrere Geschwister an Diabetes. Seegen behandelte einen dem Diabetes später erlegenen jungen Engländer, dessen Schwester an Diabetes gestorben war, und dessen Vater im nächsten Jahre gleichfalls mit Diabetes nach Karlsbad kam. In einem Falle sah Seegen ein Schwesternpaar an Diabetes

sterben. Leider fragt Seegen nicht, ob die Verwandten oder Vorfahren der Diabetiker luetisch waren, wenn er auch auf die unserem Ziele näher führende Erwägung gelangt, dass eine erbliche Disposition auch dann anzunehmen sei, wenn Vater oder Mutter an Gehirnaffektionen litten. Seegen behandelte — und dies führte ihn wohl auf diese Erwägung — zwei Geschwister an Diabetes, welche beide hochgradig nervös waren, und deren Vater und Grossvater plötzlich am Gehirnschlag starben. In zwei Fällen starben die Mütter der Patienten geisteskrank. In einem Fall war der Bruder blödsinnig und alle Kinder der Patientin waren gehirnkrank. In einem anderen Falle war der Vater geisteskrank. Der Patient selbst litt viel an Kopfschmerzen und sprach von frühzeitiger Gedächtnisabnahme. In einem Fall haben 2 Geschwister ihr Leben in einem Anfall von Melancholie durch Selbstmord geendet.

Summa: Unter 140 Fällen hat Seegen 20 mal **Erblichkeit des Diabetes nachgewiesen, also 14 % der Gesamtsumme.** Wenn man noch jene Fälle hinzurechnet, bei welchen eine erbliche Gehirnaffektion vorhanden war, wenn man ferner berücksichtigt, dass die Beziehungen von Gehirnaffektionen und Diabetes erst in neuester Zeit erkannt wurden, dass ferner das Erkennen der sog. leichteren und häufigeren Form des Diabetes auch erst aus der jüngsten Zeit datiert, und dass wahrscheinlich bis dahin viele an Diabetes gestorben sind, ohne dass die Krankheit erkannt war, so gewinnen die genannten Zahlen eine noch höhere statistische Bedeutung und werden zu einem imponierenden Zeugnis für meine Theorie!

R. Schmitz hat von 1868—1874 unter 104 Fällen 22 derselben als ererbten Diabetes aufs allerbestimmteste nachgewiesen, indem einmal der Grossvater, dann der Grossvater und Vater, dann 6 mal der Vater, 6 mal die Mutter und Geschwister, 8 mal die Geschwister diabetisch waren, wie er denn auch den Diabetes infolge

Hinzutretens von nachteiligen Zufälligkeiten (Nervenchok) ausbrechen sah.

Hertzka vermutet einen Zusammenhang zwischen dem Diabetes seiner 40jährigen Patientin und der Erkrankung von deren Onkel an einem Anthrax. Ferner spricht er es aus, was schon Blau sagte (der „notgedrungen" die Ansicht von einer „diabetischen Disposition" lehrte, vgl. Schmidts Jahrb. 1875 S. 205), dass die Disposition zum Diabetes vererbt werden könne, ohne noch beim Erzeuger zum Ausbruch gelangt zu sein. Ein von ihm mitgeteilter Fall sollte darthun, dass die Disposition de facto ererbt sei. Bei einer 24jährigen Patientin fand sich schon in deren 15. Lebensjahre Zucker im Harn. Zwei ihrer Geschwister starben an Diabetes, ein Bruder ging an Phthisis zu Grunde, die übrigen Geschwister litten an Lungenkatarrh und Bluthusten.

Daraufhin verzeichne ich gern die für meine Doktrin sprechende Frage Hertzkas: „Muss man da nicht eine Vererbung eines schlummernden Keimes, einer schon im Erzeuger vorhandenen Disposition annehmen?" Ich antworte: Gewiss muss man eine solche annehmen.

Senator erzählt, dass 4 Kinder eines polnischen Juden in der Berliner Universitäts-Poliklinik an Diabetes zu Grunde gingen.

Auch beim Diabetes insipidus hat sich nach Senator (a. a. O. S. 260) in mehreren Fällen eine erbliche Anlage nachweisen lassen.

Lécorché nimmt bei dem sog. cerebralen Diabetes die Erblichkeit an.

Lacombe erzählt von einer Familie, in welcher Mutter, Tochter und 3 Söhne, sowie der Bruder der Mutter und dessen Kinder von der Krankheit (Diabetes) hinweggerafft wurden.

Andere Fälle, in welchen 2 oder mehrere Blutsverwandte an Diabetes insipidus litten, teilte das Amer. Journ. of med. 1858 S. 379 mit.

Trousseau erzählt von einer 19jährigen Patientin, deren Grossvater an Diabetes mellitus litt.

Charcot (Maladies des vieillards. Paris 1874) teilt mit, dass Personen, die aus gichtischen Familien stammen, bisweilen an Diabetes mellitus erkranken.

Redon zeigte an 32 Fällen von Zuckerharnruhr bei Kindern, dass deren Eltern mit Scrophulose, Gicht, Geisteskrankheit u. s. w. behaftet waren. Bei einem 15jährigen Mädchen, das an Diabetes starb, waren Mutter, Tanten und andere Verwandte Dabetiker.

Reith berichtet von einer 24jährigen Frau, deren Vater und Bruder das gleiche Leiden hatten.

Man hat in neuerer Zeit auf das Vorkommen des Diabetes bei Personen mit neuropathischer und ptychopathischer Anlage hingewiesen.

Zimmer erwähnt von 85 Fällen 9, welche aus „erheblicher“ Anlage (wahrscheinlich Druckfehler für „erblicher“ Anlage) stammen. Er führt dann eine Reihe von Krankheiten als Ursachen von Diabetes an, welche eben nach meinen Forschungen und Erfahrungen den Diabetes nur dann veranlassen werden, wenn die hereditäre Disposition vorhanden ist. Er erwähnt eines 55jährigen Patienten, dessen Vater an Apoplexie starb, während die Mutter an Auszehrung zu Grunde ging und dessen latenter Diabetes durch ein Trauma (Sturz vom Pferde) sofort aktiv wurde.

Welch schlagendes Beispiel für unsere Behauptung **hereditärer Lues,** aus welcher **Apoplexie,** wie **Diabetes** u. s. w. erwächst, zu deren Entwickeln und Erwachen es nur eines Anstosses bedarf!

Senator schreibt (a. a. O. S. 121): „Erblichkeit lässt sich in einer nicht geringen Zahl von Diabetesfällen als disponierendes Moment zur Erkrankung nachweisen. Diese Fälle sind teils solche, in welchen mehrere Geschwister, ja selbst alle Kinder eines Elternpaares diabetisch werden, teils solche, in denen eines von den Eltern oder Grosseltern an der Krankheit gelitten und die Anlage auf die Nachkommen übertragen hat, und es scheint, dass ein solches Verhältnis gar nicht so selten, wenigstens viel häufiger, als man bis vor kurzem noch anzunehmen geneigt war, obwaltet, da in neuerer Zeit, seitdem man demselben mehr Aufmerksamkeit schenkt, die Angaben über die Erblichkeit der Zuckerharnruhr immer zahlreicher werden.“

Ebstein, welcher konstatiert, dass nur ein Bruchteil der fettleibigen Menschen diabetisch wird, meint, dass jedenfalls eine besondere Anlage vorhanden sein müsse, wenn sich Diabetes neben

der Fettleibigkeit entwickeln soll. Auf S. 168 seiner Schrift spricht er sodann den von mir in Wiesbaden 1886 begründeten Satz aus, wie sich die Ansicht immer mehr verallgemeinere, dass ohne eine bestimmte krankhafte Disposition, welche angeboren und sehr häufig ererbt sei, sich keine harnsaure Gicht, sowie auch kein Diabetes mellitus entwickle. Ebstein sagt S. 180 wörtlich: „Alles drängt zur Annahme, dass zur Entwicklung des Diabetes eine bestimmte Anlage, eine individuelle Disposition vorhanden sein muss, welche fast stets angeboren sein dürfte und nicht selten ererbt ist.“

Diese angeborene Disposition, welche ich allein und zuerst als hereditäre Lues bezeichnete, findet sich selbstredend in allen Organen und Geweben, in denen Stoffwechsel vor sich geht. Somit bestätigt Ebstein meine Entdeckung, welch letztere freilich den Diabetes von hereditärer Lues und nicht (wie alle meinen, welche Erblichkeit vermuten) von Diabetes abstammen lässt.

Wenn die vorstehenden gewichtigen Belege und Äusserungen an sich schon Vertrauen zu meiner Behauptung von der Ererbtheit des Diabetes von luetischen Vorfahren erwecken müssen, so werden vollends meine Heilerfolge jeden Zweifel an der Zuverlässigkeit derselben beseitigen. Man wird nunmehr den folgenden Ausspruch Frerichs und Senators verstehen: „Auch in der weiteren Verwandtschaft von Diabetikern kommen bisweilen Fälle derselben Krankheit vor.“

VII. Diagnose des Diabetes mellitus.

Gewöhnlich kommt der Diabetiker erst zum Arzte, wenn gesteigertes Bedürfnis zum Harnlassen, fortdauernde Trockenheit im Munde, allgemeine Mattigkeit, Schwäche, Hautjucken, Furunkulose und Karbunkelbildung, Abnahme des Sehvermögens, rheumatismusartiges Reissen in den Gliedern, perverse Empfindungen in den Muskeln, namentlich der Lenden und der unteren Extremitäten, ferner auffallende Gewichtsabnahme ihn zwingen, sich über seinen Zustand Rat zu holen.

Der erste Blick des praktischen Arztes ist dem diagnostisch überaus wichtigen Verhalten des Harns zuzuwenden, da die beiden Kardinalsymptome des Diabetes „Glykosurie“ und gesteigerter Eiweisszerfall sind.

Dieser Harn weist in der Regel keine Niederschläge auf und zeigt mit der Zunahme des aktiven Diabetes meist eine wasserhelle oder blasse oder grünlichgelbe oder ins Grünliche schillernde Färbung. Er reagiert gewöhnlich sauer, hat obst- oder chloroformartigen, an feuchtes Heu erinnernden aromatischen,

süsslichen (vom Alkohol- und Acetongehalt herrührenden) Geruch.

Sein **spezifisches Gewicht** hebt sich von 1,010 bis zu 1,060, ja sogar (nach Bouchardat) bis 1,074.

Eiweiss: Latham und Erasmus Darwin haben Eiweiss im Harne des Diabetikers zu einer Zeit gefunden, in welcher man noch als Ursache des Diabetes Erschlaffung der Nieren annahm. Die von Haller-Hammerstein gelehrte Reaktion mit Salpetersäure bestätigte — selbstredend nur bei gleichzeitiger Albuminurie — ihre Angaben.

Meine Erfahrung lehrt mich, dass im diabetischen Harn **kein Albumen zu sein braucht.** Ist es vorhanden, so muss es vor der Untersuchung des Harns auf Zucker entfernt werden.

Der Harnzucker ist Traubenzucker (Dextrose, Glykose). Er ist durch **seine Reduktionsfähigkeit, durch sein Gährungsvermögen, sowie durch Ablenkung der Ebene des polarisierten Lichtes nach rechts nachweisbar,** durch welch letztere Eigentümlichkeit er seinen Namen Dextrose (wie sein Vorstadium den Namen Dextrin) rechtfertigt.

Die bekanntesten und nennenswertesten Methoden für den Nachweis des Traubenzuckers sind folgende:

1. Kostprobe. Die alten Ärzte waren nur auf den Geschmack angewiesen.

Um sich dieser ekelkaften Probe zu entziehen, untersuchte man später, ob der Harn Flecke auf weissem Linnen zurückliess, oder auf Tuchstoffen einen weissen mehligen Staub, wie man solchen in Gefässen wahrnimmt, in denen Wasser verdampft, oder auch wie

ein solcher zuweilen auf Kraut- oder Rosenblättern oder auf Pflaumen etc. erscheint.

Eine einfache Methode, den Zucker zu konstatieren, ist das Eindampfen desselben. Löst sich der Rückstand durch Wasser oder Alkohol, so enthält der Harn Zucker.

2. Mooresche Zuckerprobe mittels Kalilauge. Man schüttet etwas Harn in ein Probiergläschen, giesst sodann etwas Ätzkalilauge zu und erhitzt unter stetem Umschütteln diese Mischung bis zum Kochen. Bei Anwesenheit von Zucker bräunt sich der erhitzte Teil der Flüssigkeit. Je intensiver die Färbung wird, desto mehr Zuckergehalt hat der Harn.

3. Trommersche Zuckerprobe mittels Kupfervitriollösung. Sie ist empfindlicher als die vorige. Man macht den eiweissfreien Harn durch Kalilaugezusatz (oder auch Natronlauge) von $^1/_4$ seines Volumens im Probiergläschen alkalisch. Sodann giesst man tropfenweise eine 1 : 5 konzentrierte Kupfervitriollösung hinzu. Es kann ein Tropfen mehr zugegossen werden, als sich löst. Beim Umschütteln wird sodann ein Bruchteil des Kupfervitriols zu einer klaren blauen Flüssigkeit, sofern Zucker im Harn sich befindet. Nun erwärmt man den oberen Teil der Flüssigkeit bis fast zum Sieden. Es macht sich schon vor dem Sieden eine gelbrötliche oder braunrote Trübung bemerkbar, welche bald den ganzen Harn einnimmt und einen Niederschlag von Kupferoxydul ergiebt.

NB. Dunkeln Harn entfärbt man vor dieser, wie vor den übrigen Proben durch Filtrieren mit pulverisierter Blut- oder Knochenkohle (Tierkohle) oder durch Zusatz von $^1/_9$ Plumb. acet. (Bleiessig). Die Tierkohle ist durch Ausziehen mittels Salzsäure und Auswaschen mittels Wassers von den reduzierenden Substanzen zu säubern.

4. Böttchersche Probe mit basisch-salpetersaurem Wismutoxydul. Man sättigt den Urin mit Soda, giebt eine kleine Menge basisch-salpetersaures Wismutoxydul hinzu und kocht sodann das Ganze. Bei Vorhandensein von Zucker wird die Flüssigkeit oder deren Niederschlag schwarz werden.

5. Nielandersche (= Almènsche) Zuckerprobe. Man vereint 2 Gramm basisch-salpetersaures Wismut mit 4 Gramm Seignettesalz und 100 Gramm 8 $^0/_0$iger Natronlauge, schüttet zu dieser Mischung das Zehnfache an Urin und kocht das Ganze, welches nun bei Anwesenheit von Zucker schwarz wird.

6. Seegens Zuckerprobe. Seegen filtriert den Harn 2—3 mal durch Tierkohle bis zur völligen Farblosigkeit. Die auf dem Filter befindliche Kohle wäscht er mit etwas destilliertem Wasser aus. Das Waschwasser benützt er zur Trommerschen oder Fehlingschen Probe. Dasselbe bringt, wie eine gleich schwache wässerige Zuckerlösung, eine schöne Ausscheidung von Kupferoxydul an den Wänden des Proberöhrchens hervor. Bei Harn von 0,05 % Zucker ist die durch das Waschwasser hervorgebrachte Reaktion stets eine charakteristische. Auch das zweite und dritte Waschwasser giebt eine ebenso energische Reaktion.

Für den Fachmann verweisen wir auf die genauen Fingerzeige Seegens (a. a. O. S. 240 ff.) und auf seine Anleitung, minimale Mengen Zuckers im Harn mit grösster Bestimmtheit nachzuweisen.

7. Fehlingsche Zuckerprobe. Jedes Lehrbuch der Chemie beschreibt die Fehlingsche sog. Titrierungsmethode (alkalische Seignette-Salzlösung mit einer bestimmten Menge Kupfervitriol). Man bewahrt in einem Glase die Seignettelösung auf, in einem andern die Kupfersulfatlösung. Vom ersteren Glase giesst man drei Teile zu einem Teile der letzteren Lösung, worauf man durch Umschütteln die sog. Fehlingsche Lösung erhält. Nun erwärmt man einen Teil dieser Lösung mit 1 Teil Harn bis zum Sieden, worauf vor dem Kochen schon eine gelbrötliche Zone von Kupferoxydul oder bei sehr wenig Harnzucker nach einiger Zeit ein gelbrötlicher Bodensatz erfolgt.

8. Worm-Müllers Zuckerprobe. Worm-Müller in Christiania vervollkommnet die Fehlingsche Methode, indem er zur Bestimmung kleiner Mengen von Zucker das Titrieren des Harns mit Knappscher Flüssigkeit vor und nach der Behandlung mittels Hefe anwendet. Er nimmt 2,5 % Kupfersulfatlösung und eine Seignettesalzlösung von Tartarus natronatus 10,0 in 4 %iger Natronlauge 100,0 (Natronlauge 4,0 in Wasser 100,0). Darauf füllt er das erste Reagensglas mit 5 Ccm Urin, das zweite mit 2,5 Ccm alkalischer Seignettesalzlösung und 1,5 Ccm Kupfersulfatlösung, worauf er beide Gläser bis zum Sieden erhitzt. Nun lässt er beide Gläser zu 70 oder 60 ° C abkühlen. Dann giesst er die Reagensflüssigkeit langsam in den Harn, welcher bei Anwesenheit von viel Zucker sofort die charakteristische Kupferoxydulfärbung annimmt; bei wenig

Zuckergehalt (unter 0,1) zeigt sich die Färbung erst nach und nach, meist erst nach 5—10 Minuten.

Mit dieser Probe kann man Zucker bis 0,25 % nachweisen. Der Niederschlag zeigt sich sodann — statt gelbrot — schmutzig gelbgrün.

Sollte kein Niederschlag erfolgen, so wiederholt man die Probe mit $2\frac{1}{2}$ bis 4 Ccm. verstärkter Kupfersulfatlösung.

Worm-Müller (Pflügers Arch. Bd. 36) weist nach, dass Gesunde nach Genuss grösserer Quantitäten von Rohr- oder Milchzucker einen Bruchteil desselben (nie aber Traubenzucker) durch den Harn ausgeschieden haben. Auch fand er, dass bei Gesunden (im Gegenteil zu Diabetikern) nach Genuss von Stärkemehl kein Traubenzucker im Harn sich zeigt, weshalb er als zuverlässige Probe für den Diabetesnachweis vor Untersuchung des Harns stärkemehlhaltige Nahrung geniessen lässt.

9. J. Rosenbachs Zuckerprobe. Man kocht etwas Harn nach Zusatz von 1—2 Tropfen Weinsäure, welche die Ausfällung der Phosphate verhindert, nachdem man sich vorher von der reduzierenden Wirkung einer gewissen Harnmenge auf eine bestimmte Menge Fehlingscher Lösung überzeugt hat (1 Ccm. Harn zu 1 Ccm. Fehlingscher Lösung, wobei eine unvollständige Reduktion unter 0,5 % noch Zucker nachweist). Nun verteilt man den gekochten, wieder abgekühlten Urin in zwei Reagensgläser, von denen eines mit etwas Presshefe versetzt und an einen warmen Ofen gestellt wird. Entnimmt man beiden Gläsern nach Verlauf einiger Stunden gleiche Teile Flüssigkeit, um sie der Prüfung mit der gleichen Quantität Fehlingscher Lösung zu unterziehen, so wird die eine Probe — wie vorhin — positiv ausfallen, also reduzierend wirken, während die andere je nach dem Grade der Zuckerzersetzung negativ oder doch bedeutend schwächer ausfällt. Eine Vergleichung beider Reagensgläser lässt unschwer die Differenz erkennen. Auch der Laie kann mittels dieser Methode wahrnehmen, ob eine geringere Reduktion der Fehlingschen Lösung, die der Harn hervorruft, von Zucker herrühre oder nicht. Das Vorhandensein von Eiweiss stört das Gelingen der Probe keineswegs.

Quantitative Zuckerbestimmung durch die Gährungsprobe.

a) Der lange Arm eines sog. Gährungsröhrchens wird mit Harn

und einem erbsengrossen Stückchen (1,0 $^0/_0$) ausgewaschener Presshefe so gefüllt, dass keine Luft mehr darin sich befindet. Hierauf lässt man das Gläschen an einem 15—25° R. warmen Ort 24—48 Stunden lang stehen. Es entwickelt sich nun Gas, welches bei Zuckeranwesenheit Kohlensäure ist. Nun füllt man den offenen Arm mit Kalilauge, worauf man die Öffnung schliesst und die Flüssigkeit umschüttelt. Sofern das Gas verschwindet, enthält der Urin Zucker, der sich hier durch Gährung in Kohlensäure und Wasser zersetzt hatte.

Diese Probe giebt ein zuverlässiges Resultat und ist nicht sehr umständlich.

b) Ein etwas anderes Verfahren ist, $^1/_2$ Liter Harn zu filtrieren, das spezifische Gewicht zu bestimmen, den Harn sodann mit 1,0 $^0/_0$ ausgewaschener und an der Luft getrockneter Bierhefe zu versetzen und ihn dann leicht zugedeckt an der Ofenwärme (15—25° R.) 1—2 Tage stehen zu lassen. Nun bestimmt man wieder das spezifische Gewicht bei der früheren Temperatur. Man multipliziert die Differenzzahl mit 219 und dividiert das Produkt durch 1000, da eine Differenz von 0,001 einem Zuckergehalt von 0,219 $^0/_0$ entspricht. Die vollendete Gährung beweist der Niederschlag an Hefe, ferner die Klärung des Harns, das Verschwinden des Schaums und der Umstand, dass der gegohrene Harn keinerlei Reduktion vermittelst der Kupferprobe zeigt.

Behufs Kontrolle der Hefenreinheit wiederholt man die Reaktion mit normalem Harn oder mit Wasser.

Die Polarisationsprobe. Leicht und rasch auszuführen ist die Untersuchung des Harns mittelst des Soleil-Ventzkeschen, ferner mittelst des Mitscherlichschen, und besonders mittelst des Wildschen Polarisationsapparates, indem bei Anwesenheit von Traubenzucker im Harn der polarisierte Lichtstrahl nach rechts abgelenkt wird, während der Fruchtzucker (Levulose) bekanntlich nach links polarisiert. Je nach der grösseren oder geringeren Ablenkung infolge des grösseren oder geringeren Gehaltes an Zucker zeigen die Teilstriche das grössere oder geringere prozentualische Ergebnis. Allerdings ergiebt dieses optische Verfahren nicht immer ein gleiches Resultat mit der chemischen Analyse.

Bernstein liefert eine allgemein verständliche Beschreibung des Polarisationsapparates.

Weitere Methoden zur Zuckerbestimmung wurden in erheblicher Anzahl empfohlen z. B. von Pavy, von Knapp, von Vogel, welch letzterer von der helleren oder dunkleren Farbe der Kaliprobe auf den Zuckergehalt schliesst. Nach ihm entspricht kanariengelb einem 2 %igen, dunkeljamaikarumartig einem 5 %igen, dunkelschwarzbraun einem 10 %igen etc.

Zuckerquantum. Je nach Nahrung, Gemütsaffekten, Bewegung etc. beträgt der Zucker im Harn ½ % bis 8 %, nach Ségalas und Lehmann sogar bis 14 % und darüber, welche Ziffer ich indess niemals beobachtet habe, und die ich — falls die Messung bezüglich ihrer Zuverlässigkeit nicht angezweifelt werden darf — als richtig hinnehmen muss.

Das tägliche Gewichtsquantum kann bis 500 g und darüber betragen, obwohl 200—300 g die Durchschnittsziffer bilden. Die höchste Zuckerausscheidung, welche Seegen beobachtete, betrug 600 g pro Tag.

Wichtig für die Diagnose des Diabetes ist neben der Zuckerausscheidung die vermehrte Harnabsonderung. Sie vergrössert sich von 2 auf 5, ja bis zu 14 Liter täglich. Indes kommen auch Fälle von Diabetes vor, in denen keine nennenswerte Zunahme der Harnabsonderung wahrgenommen wird.

Auch der Harnstoff ist, infolge übergrosser Fleischnahrung, um 100 bis 200 % seines Volumens vermehrt, so dass 80 und mehr Gramm konstatiert wurden. Gäthgens fand Harnstoff und Harnsäure im Fieberzustande von Patienten in noch grösseren Mengen. Fürbringer wies 160 g nach, Dickinson 142.

Ebenso nehmen die phosphorsauren und schwefelsauren Salze überhand. Auch andere Stoffe wies man nach. Seegen z. B. fand in einzelnen Fällen Phosphorsäure bis zu 6,6 g pro die. Senator fand Kreatinin, Frerichs Inosit. Andere wiesen Ammonsalze, Diacetsäure, Leucin, Aceton u. s. w. nach. Dagegen konstatierten Winogradoff, Stopczanski und Gäthgens eine verminderte Ausscheidung von Kreatin.

Sedimente zeigen sich meist nur bei Beginn des aktiven Stadiums, nämlich Harnsäure und oxalsaurer Kalk. Der Urin der späteren Polyurie ist — wie oben erwähnt — klar. Doch trübt er sich bei langem Stehen, und die sich bildenden Hefenzellen ergeben weissliche Niederschläge.

Charakteristisch ist beim Diabetiker neben der zu beschleunigtem Ernährungsverfall hindrängenden Polyurie häufig eine katarrhalische Nephritis mit reichlicher Eiweissausscheidung.

Schwerer ist der Diabetes zu diagnostizieren, wenn ihm das charakteristische Merkmal der Polyurie fehlt, also — wie die Schule sich ausdrückt: — der Diabetes decipiens.

Für die Diagnose interessant ist es noch, dass gewisse Gelegenheitsursachen oft urplötzlich den latenten Diabetes in akuten verwandeln, z. B. ein Stoss, ein Schlag, ein Fall; ferner Gemütsaufregungen, Sorgen, Überanstrengung, Reflex des Nervus Vagus, des Trigeminus (durch Zahn- oder Augen-Operationen), des Ischiadicus oder Infektionskrankheiten (wie asiatische Cholera, Diphtheritis, Typhus, Blattern, Scharlach) oder Erkältungen, oder konstitutionelle Krankheiten (wie Syphilis, Gicht, Fettleibigkeit, Pankreaserkrankungen, Leberleiden etc.)

Zweifellos ist es, dass überall, wo infolge dieser Gelegenheitsursachen wirklich Diabetes zu Tage trat, der Diabetes **schon latent vorhanden war.**

Also nicht aus Marasmus, Furunkulosis etc. entsteht Diabetes, sondern der Diabetes **führt** umgekehrt zu Marasmus, zu Furunkulosis, zu Augen- und Lungenerkrankungen infolge schlechter Ernährung, zu Nephritis etc.

Diagnostisch beachtenswert ist, dass bei aktivem Diabetes die Ernährungszufuhr nur geringen Einfluss äussert. Im Gegensatz zur accidentellen Glykosurie,

bei welcher durch Enthaltsamkeit bezüglich gewisser Speisen der Zuckergehalt des Harns vermindert oder beseitigt wird, bleibt bei Diabetes der Harn **selbst bei reiner Fleischdiät zuckerhaltig.**

Ein weiteres Erkennungsmerkmal für den Diabetes bietet sodann das auffallende Durst- und Hungergefühl. Den Durst motivieren v. Pettenkofer und v. Voit damit, dass der Diabetiker weniger Kohlensäure und Wasser ausscheide, als der Gesunde. Es ist dies dadurch erklärlich, dass beim Gesunden mehr Zucker verbrannt, d. h. in Kohlensäure und Wasser umgesetzt und durch Haut und Lunge ausgeschieden wird, während der Diabetiker seinen überschüssigen Zucker dem Harn mitteilt.

Seine förmliche Essgier, die Trockenheit seines Halses, seine Abmagerung, die Verringerung seiner Widerstandsfähigkeit sind oft diagnostisch in die Augen springend.

Ausnahmen hievon habe ich mehrfach konstatiert. Und doch bestand der aktive Diabetes!

Der Puls des Diabetikers ist in der Regel verlangsamt, der Stuhl meist träge, während anderseits auch Durchfall beobachtet wird.

Beachtenswert ist die spärliche Speichelabsonderung. Der zähe Speichel reagiert **sauer**, was durch das Vorkommen des durch Friedreich zuerst erwähnten Soorpilzes erklärt werden kann, der in der Mundhöhle entsteht und häufig eine Erkrankung des sich nunmehr rötenden Zahnfleisches veranlasst, so dass sogar die Zähne sich lockern und schmerzlos ausfallen.

Die Zunge ist oft normal, häufig verdickt, schrundig, rissig, gerötet; sie zeigt Schwellung der Papillen bis zu Stecknadelkopfgrösse und darüber, worauf schon Seegen, mit dem ich im wesentlichen übereinstimme, aufmerksam machte, der (a. a. O. S. 105) folgendes sagt: „Bei genauer Beobachtung findet man selten die Zunge eines an Diabetes Leidenden ganz normal, und ich habe schon wiederholt, durch die Veränderungen in der Zunge aufmerksam gemacht, den Harn untersucht und denselben zuckerhaltig gefunden. Die Veränderungen, die ich beobachtet habe, sind folgende: a) die Zunge ist fast immer im Dickendurchmesser vergrössert, breiter und massiger; die Zungenränder zeigen eine feine, gleichmässige Kerbung, erscheinen wie geschwellt; b) bei weiter vorgeschrittener Veränderung zeigt die obere Zungenfläche eine eigentümliche Zeichnung, etwa wie die der Krokodilhaut; es ist diese Zeichnung entstanden durch ein Netzwerk sich vielfach verschlingender, feiner, oberflächlicher Risse; c) mitunter gehen die Risse tiefer, oft $1/2'''$ tief und durchsetzen die Zunge nach allen Richtungen. Häufig geht ein tiefer Riss in der Medianlinie der Zunge, und viele andere kleinere sind seitliche und Querrisse. Diese Risse sind aber durchaus nicht blutig oder exulceriert, aber doch oft gegen saure und scharfe Speisen empfindlich. Eine Parallele für das Aussehen und vielleicht auch für das Entstehen einer solchen rissigen Zunge finden wir in einer austrocknenden Thonmasse, die beim Zusammenziehen rissig wird. d) Einzelne Papillen oder Papillengruppen werden

bedeutend vergrössert und treten inselförmig als rote Punkte hervor; ich sah einzelne Papillen, welche die Grösse eines mässigen Stecknadelkopfes hatten. In einem Falle sah ich die Papillen längs des Zungenrandes bedeutend vergrössert, der ganze Rand war ungleich, aus Excrescenzen und Einbuchtungen bestehend, die einzelnen vergrösserten Papillen sahen wie aufsitzende Condylome aus. e) Während die normale Zunge stets für das Auge, wie für den fühlenden Finger einen nicht ganz gleichmässigen Eindruck macht, sich vielmehr wie dicht aneinander gereihte Pinsel ansieht und anfühlt (papillae filiformes), bemerkt man beim Diabetiker ganze Zungenpartien, denen diese pinselförmige Struktur zu fehlen scheint. Die Partien sind glatt, glänzend, blaurötlich, und während die normale Zunge oft einen mehr oder weniger starken Beleg zeigt, sind diese Partien davon ganz frei. Dieser Prozess, der zuweilen eine kleine, 1 Cc. grosse Stelle trifft, breitet sich oft aus und nimmt eine Zungenhälfte ein. Diese Stellen riechen oft eigenartig, ungefähr wie rohes Fleisch. In dieser Portion trifft man wieder einzelne weisse, dichte, mattglänzende Stellen an. Die histiologische Bedeutung dieser Veränderung ist mir noch nicht klar. Für den ersten Eindruck ist es, als ob diese Portionen von Epithel entblösst wären, aber die erwähnten weissen Stellen deuten eher auf eine Epithelialwucherung. In einzelnen Fällen treten auch Exulcerationen (Verschwärungen) auf, die linsen- bis erbsengross und sehr schmerzhaft sind.

Die sub e) beschriebenen Veränderungen erinnern

an die unter dem Namen Psoriasis linguae und Keratosis beschriebenen syphilitischen Zungenaffektionen. Doch sind sie diesen erstens nicht ganz analog, und zweitens habe ich sie wiederholt bei Individuen gesehen, wo mit Bestimmtheit syphilitischer Ursprung ausgeschlossen werden konnte.“ (?)

Weiter ist zu erwähnen, dass der Atem des Diabetikers gleich dem Urin **aromatisch riecht,** wie zerschnittene oder faule Äpfel und feuchtes Heu, oder gährendes Obst, für welche Erscheinung geringere Sauerstoffaufnahme und geringere Kohlensäureabgabe als Grund anzunehmen sein dürfte.

Die häufig rauhe, spröde, kleienartig sich abschuppende, faltige, meist trockene Haut fühlt sich in der Regel kühl an und zeigt geringen Wärmegrad, obwohl sehr geschwächte Patienten mit guter Lunge zuweilen auch ziemlich viel Schweiss absondern können, der nach Einigen (Forster, Vogel, Fürbringer, Griesinger, Hebra) ebenfalls Zucker enthält, während ihn andere (z. B. Frerichs, Külz a. a. O. S. 68) zuckerfrei fanden.

Nach Reich und Liebermeister geben Haut und Lunge des Diabetikers etwa $^1/_3$ des Wasserquantums ab, welches der Gesunde verdampft. Ich fand die Hautthätigkeit oft bis auf Null reduziert.

Da ich den Diabetes als prädestiniert (durch Lues der Vorfahren übertragen) ansehe, so wende ich bei der Diagnose der unterdrückten Hautthätigkeit, im Gegensatz zu allen Ärzten der neuen, wie der alten Schulen, ganz besondere Aufmerksamkeit zu.

Ich lasse jeden des Diabetes verdächtigen Patienten

sich entkleiden und suche vor allem seine Haut zu prüfen, ein Moment, auf welches bislang kein Arzt Gewicht legte.

Wichtig sind mir auch beispielsweise als charakteristische Zeichen hereditärer Lues sog. Schönheitsflecken, Warzen, Pigmentablagerungen, Epithelialwucherungen, weisse Flecken auf den Fingernägeln, gichtische Ablagerungen in den Gelenken der Finger, sowie der Zehen, besonders der grossen; ferner schwartige Epithelialentartungen an den Füssen u. s. w.

Ein unsicheres, aber immerhin beachtenswertes Anzeichen ist zuweilen lebhaftes Hautjucken. Ebenso ist eine durch den zuckerigen Harn hervorgerufene Pilzbildung verdächtig, welche Entzündungen in der männlichen Vorhaut hervorruft, wie bei Frauen in den Genitalien (grossen Schamlefzen) ein starkes Jucken (Pruritus pudendi), dem man durch Reinlichkeit vorbeugt. Oft kann schon ein einziger eintrocknender Tropfen Zuckerharn an der Urethralmündung Jucken, Brennen und Entzündung veranlassen. Bei Männern entsteht zuweilen Eicheltripper (Balanitis), Phimose, Paraphimose, Psoriasis an den Oberschenkeln zu beiden Seiten der Hoden, bei Frauen langwieriges Ekcem (eczème glycosurique) oder Prurigo der Schamlefzen u. s. w. (Vergl. Winckels Arbeit in Zeitschr. für praktische Medizin 1876.)

Oft zeigen sich Furunkel, Karbunkel mit Vorliebe an den Schamlefzen, ferner phlegmonöse Entzündungen, Gangrän, Erkrankungen der Lungen.

Lokale Heilung durch die bekannten Mittel ist unmöglich, da mit Palliativmitteln hier nichts zu erreichen ist, so lange man nicht die Grundursache hebt.

Auch Verstimmungen, Gedächtnisschwäche, Muskelzuckungen, Ischias (nach Berger, Breslauer ärztl. Zeitschr. 1883), Neuralgien (die Drasche, Wien, med. Zeitschr. 1882, als Folge toxischer Einwirkung des Zuckers auf die peripheren Nerven betrachtet), können eventuell auf Diabetes schliessen lassen.

In vorgeschrittenen Fällen schwindet die Sehkraft bis zur Cataractbildung und sonstigen Sehstörungen. Es entstehen ferner Gehirnkrankheiten, Gefässsclerose. Carcinome im Pankreas, im Rectum, in der Brustdrüse. in der Leber, Oedem der Füsse, des Gesichts etc. Auch deutet hie und da geschlechtliche Erschlaffung, zuweilen bis zur Impotenz, das entwickelte Leiden an. Bei Frauen kommen Menstruationsstörungen vor.

Fieber fehlt, solange entzündliche Complicationen nicht auftreten. Im Gegenteile hält sich die Temperatur — wie erwähnt — oft sogar unter der Norm (nämlich zwischen 34 bis 36,5°), eine Wahrnehmung, die schon Vogel und Dickinson verzeichneten. Dabei fühlt sich der Puls meist gross und hart an. da die Arterien überfüllt sind.

Interessant ist es, dass die Kohlenhydrate bei zunehmender Krankheit unbenützt, d. h. ohne in Kohlensäure und Wasserstoff zerlegt zu werden, äusserst rasch als Zucker im Harne erscheinen, und dass selbst bei animalischer Kost die Albuminate nicht mehr das

Gleichgewicht im Organismus herzustellen vermögen, so dass der Patient an Gewicht verliert.

Die Grundursache erzeugt auch oft zuerst allgemeinen Gelenk- und Muskelrheumatismus etc. etc.

Diabetes bei Kindern zeigt sich — was meist übersehen wird — häufig durch Bettnässen. Abmagernde Säuglinge sind auf Diabetes zu untersuchen.

Für die Diagnose ist wertvoll, wie der heruntergekommene Organismus des Diabetikers gradatim an Reproduktions- und Assimilationsfähigkeit verliert, so dass beispielsweise Wunden, die sich sonst in kürzester Zeit schliessen, verhältnismässig recht lange Zeit zum Heilen brauchen, zur Eiterung neigen, chronische Geschwüre bilden u. s. w.

VIII. Verlauf, Prognose, Complicationen und Ausgang des Diabetes.

Nachdem der Diabetes in das aktive Stadium getreten ist, verläuft er meist fieberlos, entweder akut oder chronisch.

Er ist bis in die allerneueste Zeit als eine unheilbare Krankheit bezeichnet worden. Seegen (a. a. O. S. 125) sagt, dass er unter den nahezu 400 Fällen von Diabetes in seiner Praxis nie einen Fall vollständiger Heilung gesehen habe, dass aber Diabetiker durch die Abstinenz von Amylaceen sich jahrelang wohl erhalten und der Körper eine Toleranz für eine gewisse Menge Zucker erlange, so dass er sich dem Zucker allmählich accomodiere. Senator (a. a. O. 137, 231) nennt eine Heilung selbst auf Jahre hinaus nur eine bedingte, unvollkommene Heilung. Als solche charakterisiert dieser Forscher auch den Übergang des Diabetes mellitus (?) in Diabetes insipidus mit nachfolgender Heilung. (Vgl. den von Plagge beobachteten Fall in Virch. Arch. XIII. S. 93). Vocke ruft daher aus (a. a. O. S. 84): „Wirklicher Diabetes ist gleichbedeutend mit Tod!"

Die **Prognose**, wie lange das Leben bei aktiv gewordenem Diabetes noch zu erhalten sei, machte man abhängig: a) von der Toleranz des Organismus für Amylaceen, b) von der Gewissenhaftigkeit des Patienten in Befolgung der diätetischen Anordnungen, c) von der psychischen oder moralischen Anlage des Patienten, da der Heitere weiter kommen wird, als der Hypochonder, d) vom Alter u. a. m.

In den verschiedenen Lebensstadien ist die Dauer des aktiven Diabetes sehr verschieden.

Bei Kindern ist der Verlauf meist ein im Sturm zum Tode führender. In meiner Praxis (bis 1881) sah ich bei Kindern den Diabetes acutus und acutissimus oft schon in 4 bis 8 Wochen den Tod herbeiführen. Becquerel teilt sogar einen Fall mit, in welchem Diabetes bei einem 9jährigen Knaben schon nach 6 Tagen den Tod zur Folge hatte.

Erwachsene, welche durch rationelles Leben in Bezug auf geistige und körperliche Diät, sowie durch den Gebrauch von Karlsbad an Ort und Stelle den Verbrauch des Glykogens zu regeln und eine Zuckerüberproduktion zu verhüten wissen, leben nach Beginn der aktiven Form oft noch Jahre hinaus ganz leidlich wohl. Doch vermögen sie nach meinen reichen Erfahrungen ihr beklagenswertes Dasein selten länger als bis zu 6, in einzelnen Fällen wohl noch bis zu 7 und 8 Jahren zu fristen. Fälle von längerer Dauer musste ich stets für einfache Glykosurie halten, die ich schon nach früherer Kurmethode (vor 1881) zur Heilung zu bringen vermochte.

Ich bin nicht selten Mitteilungen selbst von bedeutenden Forschern (wie Bence Jones, Lebert, Dickinson etc.) begegnet, welche lehren, dass in **leichten** Fällen von Diabetes eine Dauer der Krankheit bis auf 20 Jahre hinaus beobachtet wurde. Ich möchte auch ihnen gegenüber Zweifel darüber aussprechen, ob diese Mitteilungen nicht auf einer Verwechselung der accidentellen Glykosurie mit dem konstitutionellen Diabetes beruhen. Mir ist — wie gesagt — aus meiner langjährigen, reichen Praxis kein einziger Fall von längerer

als höchstens 8jähriger Dauer des echten Diabetes bekannt geworden, wohl aber von 20 Jahre andauernden accidentellen Glykosurien, namentlich bei bemittelten, rationell lebenden Fettleibigen.

Zuweilen scheint die Krankheit still zu stehen; Durst, Essgier und vermehrte Harnabsonderungen lassen nach; Abmagerung und Mattigkeit verschwinden — **zeitweilig!** Der Arzt, welcher sich täuschen lässt, spricht von Heilung, bis mit einemmale der alte Feind, drohender denn je, auf der Szene erscheint. um sich nicht wieder verdrängen zu lassen.

Wo nicht eine der gewöhnlichen Komplikationen, Lungenschwindsucht (infolge schlechter Ernährung), Karbunkel, Gangrän etc. den Tod veranlasst, da erfolgt er meist ungeahnt, urplötzlich, ohne äussere Veranlassungen (oder auch in Folge von Überanstrengung, Gemütserregung, Magenkatarrh) unter dem Eintritte der Apoplexie mit Lähmungen, Bewusstlosigkeit und zwar durch einen eigenartigen Komplex nervöser Störungen mit Cerebralerscheinungen, die unter dem Namen des „Coma diabeticum“ der Schrecken aller Ärzte geworden sind.

Der Grund des Todes beim Diabetes ist oft Marasmus, Erschöpfung der Nervencentren, Erschöpfung des Herzens, welche zur Herzparalyse führt und ihrerseits einen Schwund, eine Degeneration der Herzmuskulatur voraussetzt. Auch beim sog. Diabetes insipidus tritt das Coma dann ein, wenn der Patient nicht an einer intercurrenten Krankheit oder an Affektionen

des Gehirns oder des Rückenmarks schon vorher zu Grunde geht.

Prout, der den nachteiligen Einfluss ermüdender Märsche auf das Nervenleben nachweist, war der erste, welcher den Symptomenkomplex beim Coma erwähnte. Nach ihm haben eine Reihe tüchtiger Ärzte (darunter Griesinger, Dusch, Hilton-Fagge, Taylor, besonders aber Kussmaul) dieselben Beobachtungen gemacht und beschrieben. Auch Frerichs widmet einen erheblichen Teil seiner Monographie über den Diabetes dem Nachweise, dass die meisten Fälle mit Coma, mit plötzlichem Tode endigen: in der That ein entmutigendes Zeichen für den Therapeuten.

Was soll übrigens die grosse Summe von Nachweisen über den zum Tod führenden Verlauf des Diabetes dem praktischen Arzte nützen, wenn das Bemühen, die Ursache des rätselhaften Ausgangs zu enthüllen und zu tilgen, als gescheitert zu betrachten wäre?

Frerichs teilt sein diesbezügliches, theoretisch-instruktives Erfahrungsmaterial in drei Gruppen, von denen Gruppe I jene Diabetiker behandelt, welche urplötzlich, etwa nach vorausgegangener Anstrengung von allgemeiner Schwäche befallen werden und mit kühlen Extremitäten, kleinem, sinkendem Pulse, Bewusstlosigkeit, Somnolenz in wenig Stunden infolge Herzparalyse endigten. Gruppe II umfasst jene Fälle, die in 1 bis 5 Tagen verliefen, und bei denen als Vorläuferstadium allgemeine Schwäche, gastrische Störungen, Übelkeit, Erbrechen, Stuhlträgheit, Pharyngitis, beschränkte Phlegmone mit Neigung zu Gangrän, Bronchitis, Schmerzen in Kopf, Brust und Unterleib, Angstgefühl, Dyspnoe, vermehrtes Atmen, mit und ohne Cyanose, schwacher Puls, Sinken der Temperatur zu diagnostizieren waren, bis Somnolenz und Coma eintraten. Die III. Gruppe vereint jene Fälle, in

welchen ohne Dyspnoe und Angstgefühl bei mässiger Spannung der Radialarterien und teilweise gutem Kräftezustand die Diabetiker von Kopfschmerz, Trunkenheitsgefühl und Somnolenz befallen wurden, um nicht wieder zu erwachen. Die Erklärung des Coma sucht Frerichs in den veränderten Nervencentren, in Veränderung und Eindickung des Bluts durch vermehrten Zuckergehalt etc., in Urämie, Fettembolie, Acetonämie, sowie in gestörter Ausscheidung. Petters, Kaulich, Cantani u. a. glauben an chloroformähnliche Aceteneinwirkung und -vergiftung. Griesinger nimmt eine beschleunigte Milchsäurebildung an, Ebstein Urämie, Loeb eine allmähliche Vaguslähmung, Taylor, Starr und Hamilton Fettembolie, Kohlensäure-Intoxikation u. s. w.

Ich bin der Ansicht, dass in den meisten Fällen erst durch die im Diabetikerblute befindlichen, reizenden Stoffe eine Nephritis hervorgerufen wird, dass sodann eine verringerte Ausscheidung exkrementeller Stoffe des Blutes durch die Harnsekretion stattfinde, und dass endlich dadurch in Verbindung mit unterdrückter Hautthätigkeit jene Vergiftung des Blutes, jene Urämie, jene Selbstintoxikation herbeigeführt wird, welche das delirien-, rausch- und schwindelartig sich manifestierende Coma veranlasst, wenn auch Senator (a. a. O. S. 171) meint, dass die Erscheinungen — einer urämischen Intoxikation nicht entsprechen, und eher noch (wie Petters wollte, dem aber Frerichs widersprach) das Auftreten von Aceton im Blute als Ursache jener eigentümlichen Erscheinungen

anzusehen sei. Freilich widersprechen dem die Versuche von Prof. Dr. Brieger in Berlin. Stadelmann vermutet (im Archiv für exper. Path. u. Pharm. XVII. S. 443) eine Säurenintoxication, wahrscheinlich durch β-Crotonsäure.

Wer meiner Anschauung von Autointoxication beipflichtet, der wird alle Versuche zur Hintanhaltung des Coma mit Argwohn betrachten. Was ist nicht alles Mögliche und Unmögliche zur Bekämpfung desselben geschehen und empfohlen worden! Der eine Forscher verlangte Entfernung der vorhandenen Dyspnoe, der andere die Hebung der Herzthätigkeit durch belebende Mittel, der dritte Vermehrung der Harnsekretion, der vierte Verminderung der im Blute angehäuften exkrementellen Produkte. Schade nur, dass keiner derselben die Mittel zur Ausführung seines Postulats anzugeben vermochte.

Zwar haben Einige — darunter der verdiente Kliniker Kussmaul — physiologische Kochsalzlösung, Bluttransfusion, intravenöse Injektion von Natrium-Bicarbonat-Lösung, salinische und reizausübende Abführmittel, ferner Übergang zur gemischten Kost, Klystiere, Abreibungen des Körpers mit lauem Wasser zur Vorbeugung des Anfalls vorgeschlagen. Aber hatten sie auch in praxi Erfolge zu verzeichnen?!

Es giebt nur **ein** Mittel, dem Coma vorzubeugen; dieses ist Bekämpfung des kausalen Momentes — der hereditären Lues.

An dieser Stelle will ich noch darauf hinweisen, dass bereits Seegen in seinem Werke über Diabetes

(S. 65) eine erbliche Anlage auch dann vermutet, wenn Vater oder Mutter an Gehirnaffektionen gelitten haben, und dass Senator (wie Seegen vor ihm) den Zusammenhang des Diabetes mit Krankheiten des Zentral-Nervensystems, namentlich mit Epilepsie und Geisteskrankheiten, annahm.

Ich kann heute schon den unwiderleglichen Nachweis dieses Zusammenhanges liefern, ja, ich kann constatieren, dass alle diese Krankheiten urverwandt sind.

Auf alle Fälle ist das Forschen nach dem anatomischen Substrat, nach den Veränderungen in den Nerven u. a. m. für die Therapie von minderer Bedeutung. Überraschend ist es, wenn Formad, Veraguth, Schottelius (vergl. Virchows Archiv 1882) — der eine das Verhalten der Lymphgefässe, der andere das der Alveolarepithelien und der letzte die Konfiguration der Bronchien als disponierendes Moment des Diabetes hinstellen.

Endlich möchte ich die Ansicht Cornillaus, welcher einen Zusammenhang des Diabetes mit **Gicht und Rheumatismus** lehrt, dahin ausgedehnt wissen, dass diese Krankheiten lediglich Zweige aus ein und derselben Wurzel sind und in allen Fällen, in denen die Strukturveränderungen im Protoplasma rückbildungsfähig sind, von mir zuverlässig geheilt wurden und werden.

IX. Die seitherigen angeblichen Heilungen von Diabetes beruhen auf Täuschung.

Viele Fälle (über 200) von sogenanntem neurogenen Diabetes (Glykosurie), von Diabetes der Fettleibigen, die nach meiner heutigen Klassifizierung lediglich unter accidentelle Glykosurie zu registrieren sind, begegneten mir in meiner Praxis zwischen 1861 bis 1881 wie auch späterhin und wurden von mir geheilt. Auch andere Kollegen haben solche Heilungen aufzuweisen, ohne das Verdienst sich vindizieren zu können, den echten Diabetes gehoben zu haben.

Unzählige Fälle von accidenteller Glykosurie sind durch Vereinigung zweckentsprechender, weiter unten von mir darzulegender geistiger und körperlicher Diät fast ohne Medikamente zu beseitigen. Rascher wird die Heilung vor sich gehen, wenn man Karlsbader alkalische Thermen u. s. w. zu Hilfe nimmt.

Claude Bernard sagt (in Leçons sur le Diabète 1877 S. 70): „Während man früher den Diabetes für selten und immer für tödlich hielt, ist er in den meisten Fällen weniger ernst und der Heilung fähig."

Aber Zimmer klagt mit Recht, dass trotz Bernard die Therapie dieser Krankheit nicht weiter gebracht wurde, dass es immer noch bei der von Rollo empirisch festgestellten Behandlung (Fleisch- und

Fettnahrung) geblieben sei. Bernard hat eben offenbar in seinem Ausspruche nur an accidentelle Glykosurie gedacht.

Frerichs zählt einige wenige Fälle von Heilung des Diabetes auf, und zwar, wie er behauptet, nach Neuralgie, nach Lähmung, nach Apoplexie, nach Gemütserregungen, nach Cholera, nach Gicht etc.

Es wird mir schwer, meinem Lehrer zu widersprechen, aber dennoch muss ich nach meinen Erfahrungen der Ansicht sein, dass er eben auch Diabetes mit **accidenteller** Glykosurie verwechselte. Wir sehen uns seine sogenannten Heilungen nachstehend an:

Nach einer Karlsbader Kur und späteren Kreosotanwendung soll der durch **Augenoperation entstandene Diabetes** der 58jährigen Frau von B. **in 8 Wochen geheilt** worden sein. (Accidentelle Glykosurie!)

Der 60jährige Kastellan Hänel, der infolge eines umfangreichen **Karbunkels im Nacken** — **Diabetes** bekam, **soll in 8 Wochen** durch Karlsbad radikal geheilt worden sein. (Accidentelle Glykosurie!)

Der 70jährige, **wohlbeleibte** J. W. soll durch Karlsbad alle Beschwerden verloren haben und vollkommen von Diabetes geheilt worden sein. (Accidentelle Glykosurie!)

Der **apoplektische** Rittergutsbesitzer Barth, **den ich für diabetisch halten möchte,** wurde nach 3 Jahren zuckerfrei, aber **er starb an Hirnblutung** (Arteriosklerose). Ist das Heilung?

Der Minister von G. wurde **nach drei Jahren** geheilt, **starb aber an Hirnblutung** (Arteriosklerose). Ist das Heilung?

Der diabetische Professor verlor den Zucker, aber er **starb** nach wenigen Monaten durch rasch anwachsende **Krebsgeschwulst an Marasmus.** Ist das Heilung?

Der Diabetes **nach Cholera** wurde geheilt. (Accidentelle Glykosurie.)

Der Patient 8 (Diabetes nach Gemütsbewegungen) zeigte zwar keinen Zucker, **blieb aber krank** an Magenkatarrh. — —

Der Fall 9 **behielt Blasenkatarrh!** — —

Der Buchhändler Sch. (Fall 10) starb nicht am Coma, aber — **an Lungenentzündung nach 20jährigem Kurieren!** (Also Heilung?)

Der Fall 11 lässt nach 2jähriger Kur den Zucker verschwinden, aber „**der Katarakt gelangt zur Vollendung.**“ — — —

Die plethorische, **wohlbeleibte** Frau von St. aus P. wurde geheilt, aber sie **starb an — Nephritis und Hydrops,** also an Folgekrankheiten des Diabetes, die den aktiven Diabetes konstatieren.

In Summa hat meiner Ansicht zufolge **selbst Frerichs nicht einen einzigen Fall von echtem Diabetes geheilt.** „Leider ist der Ausgang mit Heilung ein seltener!“ ruft er aus im Gefühl der Unzulänglichkeit seiner Heilmethode. —

Im Verlaufe seiner Monographie teilt Frerichs mit, wie zuweilen der Diabetes mellitus einer anderen Krankheit Platz gemacht habe, an der die Patienten starben, z. B. der Nephritis, der Arteriosklerose, dem Diabetes insipidus etc. Aber er vergisst, dass diese

sog. Folgekrankheiten mitten im Flussbette des Diabetes mellitus liegen, dass es überhaupt gleichgiltig sei, welche Richtung der entsetzliche Feind einschlage, sofern das von ihm erfasste Opfer rettungslos in seiner Gewalt verbleibt. So ist ihm beispielsweise eine 56jährige Frau doch an Marasmus gestorben, bei der — nach seiner Angabe — der Diabetes mellitus dem Diabetes insipidus bereits das Feld geräumt hatte. Ein anderer Patient wurde von ihm als geheilt entlassen, von dem ich vermute, dass sein Diabetes accidentelle Glykosurie gewesen sei.

Die Worte Senators über Morton möchte ich auf Frerichs u. A., welche von Heilung des echten Diabetes sprechen, anwenden. Sie lauten: „Die Angabe, dass Morton seine 3 Patienten vollständig geheilt habe, macht es zweifelhaft, ob diese wirklich an Diabetes mellitus gelitten haben.“

Dieser Ausspruch ist bezeichnend für die Ansicht Senators bezüglich der Heilbarkeit des Diabetes überhaupt, die auch Seegen in Abrede stellt, wenn er (a. a. O. S. 124) sagt: „Unter den 140 Fällen von Diabetes, die ich zu beobachten Gelegenheit hatte, habe ich **nie einen Fall vollständig** geheilt gesehen.“

Frerichs war sehr oft im Zweifel, ob er es mit Diabetes oder mit accidenteller Glykosurie zu thun habe. Dass er bei seinen Angaben, Diabetes geheilt zu haben, vielleicht nur an Glykosurie in meinem Sinne dachte, dürfte dieser Umstand beweisen, dass er seine Monographie mit Aufzählung der Todesfälle bei Diabetes schloss und die Worte Senators (a. a. O. S. 230) aus-

rief: **der gewöhnliche Ausgang ist der Tod,** der Tod durch Lungenschwindsucht (34 mal), Marasmus (18 mal), durch Pneumonie (7 mal), durch Nephritis (8 mal), durch Hirnlähmung, Bluterguss (1 mal), Hirnerweichung (2 mal), Meningitis cerebrospinalis (3 mal), durch Karbunkelbildung (7 mal), durchs Coma (7 mal), ausserdem durch Komplikationen (9 mal, darunter 6 mal durch Carcinome).

Welch erschreckendes Geständnis der Autoritäten auf dem Gebiet des Diabetes!

Freuen wir uns, dass wir heutzutage proklamieren können: **Diabetes mellitus ist heilbar!**

X. Das Vorkommen der Zuckerharnruhr. Sterblichkeit und Sektionsbefunde.

Man hat von der Möglichkeit eines klimatischen Einflusses auf das häufige Vorkommen des Diabetes an gewissen Orten und Gegenden (z. B. Ceylon) gesprochen. Dies hätte aber nur Sinn, wenn man die Krankheitsgeschichte und die Entwickelung ins Auge fassen würde und die Orte festsetzen könnte, in denen vorwiegend luetische Erkrankungen vorkamen, deren Folgen sich in der gegenwärtigen Generation zeigen.

In England und Wales starben von 1861—1870 nicht weniger als 6494 Personen an Diabetes. Es ist interessant, dass sich von diesen Fällen 1194 auf die Lebensjahre 55—65 verteilten und nur 830 dem Alter von 65—75 Jahren angehörten.

Schmitz findet unter 104 Diabetikern die Mehrzahl (nämlich 38) zwischen 50—60 Jahren.

Griesinger fand unter 165 Diabetikern die Mehrzahl (nämlich 91) zwischen dem 20.—40. Lebensjahre. Bei Siebenzigern begegnet er dem Diabetes unter 165 Fällen nur zweimal, Schmitz dagegen unter seinen 104 Fällen viermal.

Seegen, der unter seinen 140 Diabetikern 100 Männer und 40 Frauen zählte, hat folgende Tabelle auf-

gestellt: 1.—10. Lebensjahr = 0; 11.—20. = 5; 21. bis 30. = 23 —40.; 31. = 21; 41.—50. = 33; 51.—60. = 43; 61.—70. = 14; 71.—80. = 1.

Meine Erfahrungen und Aufzeichnungen bestätigen obige Mitteilungen, die ich vermehren könnte, wenn es von Bedeutung wäre. Auch sie verlegen das Hauptvorkommen des aktiven Diabetes in das 35.—55. Lebensjahr.

Welch günstige Umstände mögen obgewaltet haben, dass der Diabetes bei diesen Patienten (sofern die Ärzte nicht durch transitorische, accidentelle Glykosurie getäuscht wurden) bis zu so hohem Alter latent bleiben konnte, also dass der Zucker verbraucht wurde, ohne an den Harn abgegeben zu werden, oder besser: dass die Kohlensäureproduktion imstande blieb, die Zuckerbildung zu hemmen und zu normieren!

Wenn Senator (a. a. O. S. 122) meint, dass häufig Diabetes in frühen Jahren beginnt und bis ins späte Greisenalter hinein dauert, so darf nach meiner Erfahrung eben nur an accidentelle Glykosurie gedacht werden.

Um den Ursachen des Diabetes auf den Grund zu kommen, hat auch Frerichs nicht weniger als 400 Fälle einer Prüfung unterzogen. Hierunter befanden sich zunächst 5 Diabetiker im Alter von 1—10 Jahren, 29 von 11—20, sowie in den Folgedezennien des Lebens 42, 71, 101, 105, 42, 5, so dass nach Frerichs Beobachtungen der grösste Prozentsatz auf die Jahre von 40—60 fällt. $^2/_3$ der Zahl waren männliche, $^1/_3$ weibliche Patienten.

Unter seinen 400 Diabetikern befanden sich 102 semitischer Raçe. Seegen fand unter 140 Diabetikern 36 Israeliten, also wie Frerichs circa 25 %. Zimmer weist 22 % Israeliten nach, Hertzka über 50 %, nämlich unter 86 die Ziffer von 48, und er meint, dies komme daher, dass die Juden häufig ältere Frauen heiraten.

Ich bin jedoch der Ansicht, dass einesteils jüdische Patienten am liebsten zu ihren Glaubensgenossen in Behandlung gehen, von denen viele im bequemen Karlsbad praktizieren. Dann aber ist es den besseren Geldmitteln der Juden zu danken, dass relativ mehr Juden als Christen (nach Seegen 10 % aller Besucher Karlsbads) die kostspieligen Heilexperimente an altrenommierter Badestelle einer Kur im eigenen Hause oder im Spitale vorziehen. Dazu kommt bei Juden die grössere Sorglichkeit für die Gesundheit, die gesteigerte Ängstlichkeit. Ähnlich ist es mit den Frauen, nur mit dem Unterschiede, dass der weitaus grösste Teil aus Sparsamkeit oder Anhänglichkeit an die Familie lieber zu Hause zu Grunde geht, als sich dem zu vermutenden Heimweh im fernen Badeorte zu ergeben.

Für Erlangung einer anatomischen Grundlage haben einige Ärzte genaue Aufzeichnungen der Sektionsbefunde veranlasst.

Seegen hat die Sektionsprotokolle des Wiener allg. Krankenhauses vom Jahre 1838 bis 1870 durchgegangen und 30 Fälle von anatomischen Befunden verzeichnet. Nirgends konnte er eine Organveränderung melden.

Dagegen erwähnt Richardson einen durch Gehirnerkrankung des Diabetikers entstandenen Tumor von Bohnengrösse, wie auch

Seegen eines solchen von Nussgrösse Erwähnung thut. Einige fanden das Pankreas verändert (z. B. Recklinghausen, Fles, Hartsen). Wieder andere haben in mehreren Fällen die Nieren krankhaft verändert gesehen, desgleichen in den meisten Fällen die Lungen. Auch Magen- und Darmerkrankungen (wahrscheinlich infolge der veränderten Nahrungszufuhr) wurden erwähnt.

Frerichs weist an 5 Fällen nach, wie die örtlichen Erkrankungen des Nervensystems sich „meistens“ auf die Medulla oblongata, die Brücke und das Kleinhirn erstrecken, „selten“ weiter über die Hemisphären, so bei syphilitischen Erkrankungen der Hirnhäute und Hirngefässe. Sechsmal fand er Neubildungen, welche auch Rosenthal, Recklinghausen, Mosler, Perotow, Lionville, Reimer, Weichselbaum, Dombling u. A. erkannten.

Das Rückenmark sah er nur in einem Falle verändert. Die feinen Gefässe des verlängerten Marks waren stark erweitert.

In der Hälfte der Fälle fand er Lunge und Luftwege erkrankt (Tuberkulose), wobei häufig Lungenentzündung den Tod herbeiführte.

Das Herz erschien ihm meist klein und atrophisch, nicht selten sah er chronische Arteritis sich entwickeln.

Der Magen war zuweilen unverändert, zuweilen erweitert. Leber und Milz waren meist von normaler, nur hie und da einmal von anormaler Grösse.

Das Pankreas war 28 mal normal, 12 mal anormal atrophisch. Die Nieren erschienen oft normal, im einzelnen Falle klein, blass oder gross und blutreich. Doch meinte Frerichs als konstantes anatomisches Produkt eine glykogene Entartung der Nierenkanälchen annehmen zu sollen, wodurch dieselben ihre Widerstandsfähigkeit verlieren. (Folgestadium?)

Frerichs hat 58 Fälle von Befunden aufgezählt, die ich nachgelesen habe. Welchen grossen therapeutischen Wert haben sie? Leider haben sie nicht die organischen Veränderungen und Veranlassungen, ebensowenig die anatomische Grundlage des Diabetes dazuthun vermocht.

Die Verwertung eines haselnussgrossen Tumors in der hinteren Windung des rechten Schläfenlappens,

eines erbsengrossen Tumors, der Cystizerken im Kleinhirn als einer anatomischen Grundlage, dürfte allen Widerspruch hervorrufen, da gleiche Veränderungen bei nicht hereditärer Lues stets ohne Diabetes, ja selbst ohne accidentelle Glykosurie verlaufen. Trotz skrupulösester Nachforschung in Sektionsbefunden von Diabetikern waren es verblüffend wenige, bei denen die Hirnveränderungen ihrer anatomischen Lokalisation nach derartige waren, dass ich den Diabetes von ihnen abzuleiten mich erkühnen möchte. Bei dem grössten Teil jener Diabetikerleichen, in denen man Hirnveränderungen konstatierte, waren dieselben **zweifellos mehr als Folge, denn als Ursache** des Diabetes anzusehen.

Auch bei andern Befunden sind schwer wiegende Einreden vorzubringen. So hat man Fälle allerschwerster Lungenerkrankungen mit sehr gestörter Sauerstoffaufnahme (Dyspnoe) beobachtet, ohne dass irgend welche Harnzuckerausscheidung zu bemerken gewesen wäre.

Die Ableitung des Diabetes von Magen- und Lebererkrankungen ist ähnlich zu widerlegen, da oft bei den schwierigsten Magen- und Leberleiden der Harn zuckerfrei ist. Im andern Fall ist oft bei hochgradigem Diabetes Magen wie Leber als durchaus normal erachtet werden.

Frerichs gesteht nach Mitteilung seiner 58 Befunde missmutig ein, dass er nicht imstande sei, die Vorgänge zu konstatieren, welche im Protoplasma der Leberzellen spielen. Sein gelehrter Schüler G. Salomon weiss es ebensowenig, als ein anderer Sterblicher es seither wusste. Nur Ebstein ist auf dem richtigen Wege.

Eine Abhängigkeit des Diabetes von Organveränderungen ist bis heute in keinem einzigen Falle nachzuweisen gewesen. Wie viele Ärzte haben seit Celsus in den Folgezuständen des Diabetes nach der Ursache desselben gesucht! Wie viele haben nach organischen Veranlassungen, nach einem sichtbaren anatomischen Substrat, nach grob anatomischen Veränderungen geforscht, ohne etwas anderes entdeckt zu haben als rein zufällige Komplikationen oder sekundäre Erkrankungen (wie Phthisis) im Gefolge des Diabetes.

Es gehört Neigung und Geduld dazu, um die Stösse von unfruchtbaren, langatmigen Abhandlungen und Arbeiten zu bewältigen und all das unreife, reife und überreife Geschreibsel praktischer und unpraktischer Ärzte, Doktoranden und theoretisierender Privatdozenten zu beschauen und zu verdauen. Die meisten Schriftsteller kämpften gegen die verheerenden Wellen an der Strommündung, ohne nach der entfernten Quelle zu sehen.

XI. Behandlung der Zuckerharnruhr (Therapie.)

Die Fortschritte in der Heilkunst zeigten von jeher einen ähnlichen Wechsel, wie wir ihm im Kreislaufe der menschlichen Natur, sowie in der Welt der Erscheinungen begegnen.

Das Geheimnis einer rationellen Heilmethode ist die Aufrechthaltung eines naturgemässen Stoffwechsels. Sie hat die Aufgabe, den gestörten Austausch der Säfte in normale Bahnen zu lenken und das falsch beanlagte, mangelhaft gewordene Protoplasma zu korrigieren, um Krankheiten vorzubeugen, oder dieselben zu beseitigen.

Der rationelle Arzt wird daher vor allem das ganze System der Stoffwechsel-Organe ins Auge fassen, nämlich a) der stoffaufnehmenden, blutbereitenden, also: der Verdauungs- und Atmungsorgane, b) der stoffausteilenden, die Kreisbewegung vermittelnden Organe des Herzens und der Gefässe, c) der stoffausscheidenden, blutreinigenden Organe, wozu die sub a) zu beachtende Lunge gehört, ferner Leber, Milz und die Absonderungsorgane der Harnwerkzeuge, des Darms und der äusseren Haut.

Das Material des Stoffwechsels muss verschiedene Wandlungen durchmachen, bevor es dem Organismus

zum Aufbau und zur Erhaltung zu dienen vermag. Durch Einwirkung des Mundspeichels auf den durch Kauen hin- und hergeworfenen Bissen werden zunächst die Speisen für die Aufnahme in den Magen vorbereitet.

Die löslichen Bestandteile (z. B. Zucker) werden gelöst, die unlösliche Stärke aber wird in Dextrin und Traubenzucker verwandelt. Durch die chemisch auflösende Wirkung des Magensekrets (Magenschleim und Magensaft, welch letzterer hauptsächlich aus freier Salzsäure und einem Ferment, dem Pepsin, besteht) werden sodann die Speisen zur eigentlichen Verdauung fähig, und die durch den mitverbrauchten Speichel fortgesetzte Umwandlung der Stärke in Zucker bewirkt.

Bevor der Speisebrei (Chymus) vom Magen in den Darmkanal übergeht, hat er die Kontrolle des sogen. Pförtners zu passieren, der unverdaute Stoffe aus dem Magen (im normalen Zustande) nicht sofort hinauslässt. Im Darmkanale tritt neue Verdauung ein. Hier unterliegt der Speisebrei der Einwirkung des Darmsaftes, der in dem Zwölffingerdarm hinzu getretenen Galle und des pankreatischen Saftes. Die sauere Reaktion des Speisebreis verwandelt sich dadurch in eine alkalische. Die noch unverändert gebliebene Stärke aber wird durch den pankreatischen Saft in Zucker etc. verwandelt, sowie die noch ungelösten Eiweisskörper in Peptone, welch letztere durch tierische Membrane leicht diffundieren und deren Bildung schon durch das Pepsin im Magen eingeleitet wird.

Durch den Darmsaft treten noch weitere Umsetzungen auf, z. B. Umsetzung des Rohrzuckers in Traubenzucker, ferner erfolgt hier Buttersäure- und Alkoholgährung.

Aus dem Darminhalt (Chymus) wird von den aufsaugenden Lymphgefässen, sowie den aus kleinsten Kanälen (circa vier Millionen) bestehenden Drüsen und Darmzotten, der sogenannte Milchsaft (Chylus), aufgesogen und ins Blut übergeführt.

Es kommt alles auf diesen Milchsaft und die durch seinen Gehalt bedingte Blutbildung an, da das Blut das Material zur Erhaltung des Stoffwechsels und zum Aufbau des Organismus zu bieten hat, weshalb man diesen Saft den aufgelösten, flüssigen Organismus nennen möchte.

Die Ausscheidung des Unverwertbaren wird von verschiedenen Organen besorgt. Die Lunge scheidet verwandelten Zucker, nämlich Kohlensäure und Wasser, in grossen Mengen aus, indem sie zugleich das venöse Blut durch Sauerstoffzufuhr verjüngt, ferner ihm Ernährungsfähigkeit, Aufbaumöglichkeit verleiht und somit dem Atmungsgeschäfte die höchste Mission für unser Weiterleben vindiziert. Der Darm wirft die unbrauchbaren Speisereste aus. Die Harnorgane fördern die Überbleibsel der eiweiss- und faserstoffartigen Ingredienzien aus dem Körper. Die Haut endlich scheidet den Hauttalg aus und das, was verdichtet, als tropfbar flüssiger Schweiss erscheint.

Ein Blick auf diese Vorgänge des täglichen Stoffwechsels beweist, wie alle Organe nur bestehen können durch richtige Blutmischung und die daraus resultierende normale Protoplasmabildung.

Daher wird nur derjenige Arzt gute Heilerfolge erzielen, welcher (bei ererbtem fehlerhaftem Protoplasma) nicht nur durch **symptomatische Kuren allein zu helfen meint, sondern der den Grund des Fortschreitens des Leidens** der **Hauptsache nach in der Nahrung sucht.** Der gestörte Stoffwechsel ist — wie Blumberg und Steinbacher mit Recht betonen — die Wurzel der meisten Erkrankungen, der fehlerhaften Protoplasmabildung.

Den Stoffwechsel in der Norm erhalten, den gestörten regulieren und in die richtigen Bahnen leiten, heisst **heilen** im modernen Sinn!

Dies ist das Prinzip und die Grundlage meiner Therapie wie bei anderen spezifischen Krankheiten, so vor allem beim Diabetes!

Wie die Naturärzte Steinbacher, Priessnitz, Schroth u. a., so war ich bestrebt, die Störungen im Stoffwechsel durch neue Thätigkeitserregung unter rationeller Herbeiziehung aller durch die Pathogenese indizierten Faktoren zu beseitigen.

Wenn unsere Heilkunst bis in die Neuzeit auch **nicht einen Fall** von Diabetes zu heilen vermochte, da man eben ererbte oder angeborene Fehler des Protoplasma nicht allein durch Heilmittel beseitigt

(vgl. Ebstein a. a. O. S. 193), so hat sie doch durch ihre symptomatische, empirische Behandlungsweise den tödlichen Verlauf des Diabetes wesentlich eingeschränkt und die krankhaften Symptome wenigstens gemildert.

Die besten Resultate lassen sich erzielen — und werden für die Folge erzielt werden — durch Vereinigung von hygienischen, diätetischen und medikamentösen Faktoren.

Wissenschaftliche, auf ganz bestimmten Prinzipien beruhende Versuche einer diätetischen Bekämpfung des Diabetes werden erst seit Ende des vorigen Jahrhunderts angestellt.

J. Rollo war es, der in seiner berühmt gewordenen Abhandlung (Über die honigartige Harnruhr. Übers. von Ingler. Stendal 1801) die diätetische Behandlung des Diabetes als therapeutisches Mittel empfahl. Er hat sich dadurch den Beifall aller Fachleute bis zur Stunde erworben.

Rollo verordnete fast ausschliesslich tierische Speisen und Fette (besonders ranzige), die er wirksamer machte durch alkalische und kalkige Substanzen.

William Prout (in „Über Wesen und Behandlung der Krankheiten des Magens und der Harnorgane". Deutsch von Krupp. Leipz. 1843) empfiehlt ebenfalls Fette, weil sie vermehrte Speichelabsonderung veranlassen und den Durst vermindern. Butter nennt er die angenehmste Form der Fette.

Alexander von Tralles hat kräftige, schwer verdauliche Nährstoffe, wie Fische, Därme, Maul von Ochsen etc. zur Bekämpfung des Diabetes empfohlen.

Nach ihm verordneten Viele tierische Fette und zwar mit Recht, da dieselben zu Kohlensäure und Wasser verbrennen und also ein Schutzmittel für Glykogen, wie für den Eiweissbestand sind, somit

das Hunger- und Durstgefühl des Diabetikers vermindern und der Autophagie entgegen wirken.

Wer dem Diabetiker Fette vorenthält, begeht einen Fehler, da die Patienten bei Fettgenuss weder fettreich noch blutarm werden. (Vgl. Ebstein a. a. O. S. 199.)

. Eine **ausschliessliche**, peinlich durchgeführte Fleischdiät kann verhängnisvoll werden, wie die sog. Bantingkuren beweisen. Voit (in Physiol. des allg. Stoffwechsels etc. Leipz. 1881) sagt, dass bei solcher Diät die grösste Eiweisszufuhr nicht ausreiche, um den Körper auf seinem Eiweissbestand zu erhalten.

Nach Rollos Vorgang stellten Bouchardat, Dickinson, Düring, Cantani, Seegen, Naunyn, Voit, Pavy, Boucheron, Bence Jones, M. Traube u. a. besondere Vorschriften für den Diabetiker fest, auf die wir weiter unten zurückkommen werden.

Ebsteins beachtenswerte Ansicht, nur eine diätetische Behandlung anzuwenden, geht davon aus, dass in normalen Verhältnissen unter dem Einflusse diastatischer Fermente gerade nur so viel von dem im Organismus vorhandenen Glykogen in Dextrin- und Zuckerarten umgesetzt werde, als vollständig zu Kohlensäure und Wasser oxydiert wird, während beim Diabetiker die im Protoplasma sich bildende Kohlensäure nicht mehr genügt, um die bei ihm stärker wirkenden diastatischen Fermente zu regulieren. Das Glykogen wird nicht geschützt und daher zu leicht diffusiblen Zuckerarten umgesetzt, welche schnell in die Säftemasse übergehen, daselbst Hyperglykämie erzeugen und die konstante Glykosurie erklären.

Das fehlerhafte Protoplasma muss zur Norm zurückgeführt werden. Vermag dies der Arzt?

Nach meiner Überzeugung **ja,** wenn er so verfährt, dass er die Dispositionsänderung, Regeneration des Protoplasma und des gesamten Blutes anstrebt, die den bedenklichen Verlust an organischen Stoffen naturgemäss ersetzt, und neben medikamentösen Einwirkungen, wo diese indiziert sind, eine **hygienische Behandlung, wie eine sorgfältige geistige und körperliche Diät gebieterisch verlangt.**

In Bezug auf die geistige Diät sagt Franciscus Place in seiner Inauguraldissertation „Über die wahre Ursache des Diabetes“ 1784 noch für heute zutreffend: Frustra remedia exhibentur, nisi adsit placida illa mentis tranquillitas, animi illa serenitas, quæ non modo remediorum efficaciam auget, sed ipsa remedii præstantissimi instar vitia corporis medetur. Zu deutsch: Vergeblich werden Heilmittel angewendet, wenn nicht jene seelische Ruhe (Gemütsruhe), jene geistige Heiterkeit vorhanden ist, welche nicht nur die Wirksamkeit der Heilmittel erhöht, sondern selbst wie das vorzüglichste Mittel die körperlichen Gebrechen heilt.

Die geistige Diät hat jegliche psychische Erregung, jede anstrengende geistige Arbeit, jeden Kummer, jede Sorge ängstlich zu vermeiden, da nachweislich jede Gemütsbewegung den Zucker im Harn vermehrt. Es wurde vorgeschlagen, dem Diabetiker seinen Zustand zu verheimlichen, wogegen ich jedoch aus psychologischen Gründen protestieren möchte.

Ferner hat die geistige Diät den Patienten, wo

irgend möglich, in ein angenehmes, anheimelndes, neues Klima unter heitere, sorgenfreie Menschen zu versetzen: den Nordländer, dessen Sommer oft nichts anderes ist, als ein grün angestrichener Winter, während des Winters z. B. an die sonnige, menschenbelebte, geist- und gemütanregende Riviera.

Im Sommer sind als Aufenthalt während der eigentlichen Kurzeit Badeorte mit alkalischen Thermen zu wählen. Als centrale Übergangsstation von der Riviera zu Karlsbad und umgekehrt, wie auch als Nachkur-Aufenthalt empfehle ich das prächtig gelegene Hôtel Belle vue au lac im mildfreundlichen **Zürich**, woselbst die Herstellung der durch meine Behandlung vorgeschriebenen Einrichtungen in Aussicht genommen ist.

Warmes Klima ist für den Diabetiker auch deshalb empfehlenswert, weil es — wie schon Dancel (in De l'influence des voyages sur l'homme et sur les malades. Paris 1858) zutreffend bemerkt — die Schweiss-Sekretion anregt und die Nieren entlastet.

Bewegung. Muskelthätigkeit. Die Lebensweise der Diabetiker erfordert vor allem eine geordnete Bewegung in freier, frischer, guter Luft. Während früher (z. B. von Rollo) dem Diabetiker jegliche Bewegung als nachteilig wirkend untersagt wurde, so nimmt man seit Trousseau, der tägliche Bewegung und Muskelübung — namentlich bei fettleibigen Personen — vorschreibt, im Übrigen den Diabetes nur als Unpässlichkeit bezeichnet, ferner seit Bouchardat (Supplement à l'Annuaire de Thérapeutique etc., Paris 1846, S. 217), dessen Diabetespatient bei ländlicher Arbeit im Sommer recht

gut Amylaceen vertrug, die Muskelthätigkeit als bedeutsames, therapeutisches Hilfsmittel in Anspruch. Man erreicht diese durch leichte Gartenarbeiten, durch Billardspiel, Hanteln, Kegeln, Fechten, Rudern, Holzspalten, gymnastische Spiele, leichtes Bergsteigen, Jagdvergnügen, besonders auch durch Reiten.

Külz hat an fünf Individuen den Einfluss der Muskelarbeit zum Gegenstande eingehender Beobachtungen gemacht und gezeigt, dass Anstrengungen den Zucker allerdings zu beherrschen vermögen, wenn er auch erwähnen musste, dass in einzelnen Fällen Muskelarbeit indifferent war, ja sogar nachteilig wirkte.

O. Nasse (Berl. Centr.-Bl. 1884 p. 250) hält es für wahrscheinlich, dass die Muskeln den ins Blut geratenen Zucker zerstören, d. h. also zur Kohlensäurebildung verwenden.

Ebstein führt die Zuckerabnahme bei Muskelthätigkeit und die Zuckerzunahme in der Ruhe, welche Nasse durch Zuckerzersetzung erklären will, auf gesteigerte Kohlensäurebildung bei Muskelthätigkeit und geringere bei Muskelruhe zurück.

K. Zimmer, früher Badearzt in Karlsbad, sagt, dass wir in allen Fällen von hepatogenem Diabetes durch Bewegung auf die eigentliche wahre Krankheitsursache losgehen, ja, er ist davon überzeugt, dass vorsichtige, auf alle grossen Muskelgruppen sich erstreckende konsequente Muskelbewegungen in Verbindung mit reichlicher Fleischnahrung viele Fälle von hepatogenem Diabetes heilen können, oder dass der Kranke mindestens längere Zeit leistungsfähig erhalten werde; ferner, dass die Wirkung der Muskelarbeit nachhaltiger sei, als die der Diät von Rollo.

Dem schliesst sich Cantani an.

Gegner der Bewegung und der Muskelthätigkeit haben gemeint, dass es gleichgiltig sei, ob der Zucker durch die Nieren ausgeschieden werde, oder ob er bei der Bewegung, bei der Muskelarbeit etc. verbrenne. Aber wenn man bedenkt, dass der Blutandrang von der Leber, wie von allen Unterleibsorganen weggeleitet und den Muskeln zugeführt wird, wodurch der

Zucker in die Muskeln gerät, um dort zur Wärmeerzeugung verwendet zu werden, — dass also durch Bewegung Glykogen verbraucht, Kohlensäure entbunden und Wärme erzeugt wird, ferner dass sich die Muskeln stärken, dass dadurch eine Anregung des Stoffwechsels und des Stoffumsatzes erfolgt, wodurch das Allgemeinbefinden gebessert wird, so darf man diese Art der Körperpflege als Beitrag zur Konstitutionsänderung nicht gering anschlagen.

v. Mering will beobachtet haben, dass bei angestrengter Körperbewegung die Zuckerausscheidung für einige Zeit zum Verschwinden gebracht wurde. Sein Patient durfte das Rad einer Siphonfüllmaschine drehen, was er sehr gern that. Schon nach $1^1/_2$ Stunden soll er zuckerfrei gewesen sein und zwar zu einer Zeit, in welcher er ausschliesslich von Fleischkost lebte.

Dem gegenüber teilt freilich H. Oppenheim in Pflügers Archiv 1881 einen Fall mit, nach welchem ein Weib durch tägliches Wasserpumpen sichtlich herunterkam und die Zuckerausscheidung ganz und gar nicht beeinflusst wurde. (Wer weiss jedoch, welche Nahrungsmittel die Ärmste erhielt und wie gern oder ungern sie diese schwere Arbeit ausübte!)

Man muss bei allem individualisieren. Von dieser Grundregel darf bei der Behandlung des Diabetes am allerwenigsten abgewichen werden. Was kräftigen Personen ein leichtes ist, wird von schwächlichen Patienten nicht vertragen. Was Männern und Jünglingen ratsam ist, braucht es nicht auch Greisen und Frauen zu sein.

In der Medizin soll man sich vor der Schablone hüten! Auch aus Zimmers Beispielen lernt man dies. Er hat an 14 Fällen die grosse Nützlichkeit der Muskelarbeit dargethan, während er in anderen Fällen

das Gegenteil eingestehen muss, so dass er sich veranlasst sieht, eine **vorsichtige** und **systematische Einübung** der Muskelthätigkeit anzuraten.

Dies ist wichtig! Man kann bei heruntergekommenen Patienten nicht vorsichtig, nicht systematisch genug sein. Eine einzige Anstrengung kann ihren **plötzlichen** Tod durch das Coma diabeticum herbeiführen.

Hautpflege. Ein weiteres bedeutungsvollstes Moment der körperlichen Diät ist verständnisvolle Hautpflege. Sie wird erreicht, wenn der Patient täglich eine rasche Abwaschung seines äusseren Menschen mit lauwarmem Wasser vornimmt. Wo die Wohnungsverhältnisse Schwierigkeiten ergeben, stellt sich der Patient entkleidet, im Winter bei erwärmter Zimmertemperatur, in ein kleines Holzwännchen, dessen Boden mit warmem Wasser übergossen ist, damit die Füsse warm stehen. Dabei wird ein mit lauwarmem Wasser gefülltes Waschbecken, in welches etwas absoluter Alkohol oder Franzbranntwein gegossen ist, auf den dicht an den Zuber gerückten Stuhl gestellt. Nun wäscht sich der Patient mittelst grossen Badeschwamms von Kopf bis zu Fuss. Hierauf folgt schnelles Abreiben mit Frottiertüchern, sodann Bekleidung mit wollenem oder halbwollenem Hemde, desgleichen Unterhose, Strümpfen, Kleidern. Leinhemd ist verpönt. Wollene Kleider haben bereits Prout (1843), sowie Bouchardat (1846) empfohlen.

Nach Ankleidung erfolgt die überaus wichtige Reinigung der Mundhöhle und der Zähne, wobei man sich am besten einer Chlorkalilösung bedient (Chlor-

kali löst sich 1 : 19), von welcher man 1 oder 2 Esslöffel voll je in 1/4 Liter Wasser giessen kann. Man beugt auf diese Weise der krankhaften Veränderung des Zahnfleisches wie der Zunge vor. Auch eine Thymollösung in Spiritus als Zusatz zu obiger Lösung habe ich bewährt gefunden.

Fast bei allen Patienten, besonders aber bei denen mit trockener Haut, verordne ich irisch-römische, russische, türkische, sowie combinierte Bäder nach besonderer Methode, je nach der Individualität, **nie aber lasse ich in Wannen baden.**

Diese Bäder haben die Fähigkeit einer Belebung und Entlastung der Talg- und Schweissdrüsen, welche ihr Sekret auf der Oberfläche ablagern, wo es sich mit den aus der Luft niedergehenden Staubpartikeln zu einer die Hautatmung hemmenden Schicht verdichtet. Sie sind daher ebenso von sanitärer wie von ästhetischer Bedeutung für den Diabetiker.

Bei Patienten mit gänzlich vernachlässigter Haut und infolge davon arg darniederliegendem Nervenleben habe ich durch meine modifizierte Steinbacher-Priessnitz-Schrothsche Regenerationsmethode (teilweise in Vereinigung mit Elektrizität und Galvanismus) vortreffliche Wirkung gesehen. Es kräftigte sich das Nervensystem, es belebte sich neu die geschlechtliche Potenz, es zeigte sich Stärkung der geschwächten Verdauungsorgane u. s. w. Die Anregungen durch diese Bäder kommen nicht nur der Hautkultur zu statten, sondern dem ganzen Gefässysteme. Es ent-

steht lebhaftere Blutströmung, regerer Stoffwechsel. Das Dampfbad bewirkt vermehrten Säfteandrang nach der Haut, wodurch die inneren Organe entlastet, und die Ausscheidung durch die Haut erzwungen wird. Der erhöhte Reiz in den Hautnerven leitet sich fort nach dem Gehirn und dem Rückenmark und wirkt reflektorisch auf alle reizempfänglichen Organe, selbstverständlich auch auf die leidenden. Es wird auf die Gleichgewichtsverhältnisse regulierend gewirkt und durch Verbesserung der Protoplasmabeschaffenheit anderen Gelegenheitskrankheiten vorgebeugt. Das von mir empfohlene Bad ist ähnlich dem Hamám der Türken, oder den Thermen der Griechen, oder auch den Bädern der Römer, eine Vereinigung angenehmer und gesundheitsfördernder Einwirkungen. Es ist ein wesentliches Mittel zur Hebung des Wohlbefindens.

Im türkischen Zimmer lasse ich zunächst in trockener, heisser Luft bis schliesslich zu 65° R. transpirieren, um die Ausscheidung zu erzwingen. Sodann lasse ich eine lauwarme Douche folgen, worauf der Körper geseift und massiert wird, bis jegliche tote, abgestorbene Epidermisschicht, sowie aller Talg, Schmutz, Staub etc. entfernt ist und eine rosige Hautfarbe der seitherigen fahlen, gelben, vertrockneten Platz macht. Nun geht es ins russische Dampfzimmer, welches nur eine Temperatur von höchstens 35° R. haben darf. Durch das Einatmen der Wasserdämpfe wird die Lungenthätigkeit angeregt und die Ausscheidung durch die Poren befördert. Nach kürzerem Aufenthalt in diesem Zimmer folgt Hautabkühlung durch lauwarme, nie kalte Douche. Endlich lässt man den Patienten nachschwitzen und gönnt ihm je nach seinem Kräftezustand bis zu 1 Stunde Ruhe. Nach Eintritt der Reaktion (oft erst nach dem 12. Bad) lässt das dem Diabetiker eigene Durstgefühl nach.

Tiefatmen. Luft. Von wesentlicher Bedeutung ist für den Diabetiker die Erlernung und Übung der

Technik des richtigen Atmens. Man muss behufs richtiger Ventilation der Lunge besonders unsere korsettragenden Frauen zu rationeller Atmung erziehen, wie solche beispielsweise **Dettweilers** Tiefatmungs-Methode vorschreibt und erzielt.

Die für den Diabetiker angemessene Luft muss vor allem rein von allen gesundheitsnachteiligen Stoffen sein. Eine Hauptanforderung an dieselbe ist Ozonreichtum. Welchen Ozongehalt die Luft hat, lässt sich mit dem Lenderschen Ozonometer leicht bemessen. (Er besteht aus Papierstreifen, die mit Jodkaliumstärkekleister bestrichen sind, und die man eine Zeit lang der Lufteinwirkung aussetzt, worauf man den Grad ihrer Bläuung von der Farbenskala abliest.) Der Ozonsauerstoff (O_3) erfrischt Nerven und Blut; er dient der Oxydation, da die Blutkörperchen die Fähigkeit besitzen, ihn sowohl wie ja auch den gewöhnlichen Sauerstoff (O_2) in sich aufzunehmen.

Wenn beim Diabetes eine mangelhafte Oxydation des Blutzuckers angenommen wurde, so muss eine gesteigerte Sauerstoff- und Ozonsauerstoffzufuhr von höchstem Werte sein. Man hat es seither leider bei mangelhaften Versuchen künstlicher Sauerstoffinhalationen bewendet sein lassen, da sie nicht viel zu nützen schienen. In der That sind sie nur ein Surrogat. Ein Aufenthalt in sonniger Landluft ist weit mehr wert als künstliche Notbehelfe. Immerhin sollte man letztere nicht unterschätzen bei Stadtpatienten, selbst wenn — wie Buchheim darlegte —

auch nur 1 Vol. p. C. der Sauerstoffaufnahme dadurch erfolgen sollte.

Welchen Erfolg ein Aufenthalt in reiner Luft (selbstredend in Verbindung mit sorgfältigem Leben und einem auch die minutiösesten Vorschriften beachtenden Heilverfahren) zu üben vermag, zeigt das nachahmungswerte Vorbild des Kollegen Dr. Vocke, der folgendes von sich erzählt: „Nach 25jähriger anstrengender Praxis in Berlin an Diabetes erkrankt, glaubte ich zunächst durch Verlegung meiner Praxis in die Landluft eines benachbarten Dorfes die Krankheit überwinden zu können. Mögen nun die Gemütsaufregungen, die mit jeder ärztlichen Praxis verbunden und für jeden Diabetiker höchst nachteilig sind, oder die Morphium-Injektionen, denen ich damals als Heilmittel huldigte, die Schuld tragen, genug: ich wurde innerhalb zweier Jahre durch zunehmende Schwäche gezwungen, die Praxis ganz aufzugeben. Hierauf bezog ich meine Villa in der Waldung von Friedrichshagen und richtete den geräumigen Balkon zu einer Art Wohn- und Schlafstube ein, indem ich ihn mit einer Marquise von Segeltuch bedeckte. Hier lebte ich Tag und Nacht und atmete also nicht 6, sondern 24 Stunden täglich (die 7 Sommermonate hindurch vom 1. April bis 1 Novbr.) die ozonreiche Luft, ging im Winter täglich 4 — 6 Stunden im Walde spazieren und schlief des Nachts bei offenem Fenster. Dasselbe Verfahren wiederholte ich im zweiten Jahre, und endlich im dritten Sommer vollendete ich die Kur mit einem sechsmonatlichen Aufenthalte an der Ostsee. Der Kurerfolg entsprach den gehegten Erwartungen. Schon in den ersten Monaten wurde ich zuckerfrei, und die übrige Zeit habe ich wegen der noch recht lange nachgebliebenen Polyurie, die mich an einer radikalen Heilung immer noch zweifeln liess, nur darauf verwendet, das Resultat zu befestigen."

Leider giebt es nur zu viele Patienten, die ein so idyllisches Leben, wie es Dr. Vocke führte, sich nicht gönnen können. Bei den schwächlichen unter ihnen benütze ich zur Regelung und Dosierung der Lungengymnastik die pneumatischen Apparate von Geigel, Meyer und Waldenburg. Ich treibe die

Residualluft aus den Lungen, führe Sauerstoff zu und stärke die Brustmuskeln.

Auch durch methodisches Bergsteigen nach Oertels Vorschriften lehre ich Tiefatmen, wozu mir die Terrainkurorte Karlsbad, Nizza und besonders Monaco die beste Gelegenheit bieten.

Wohnräume. Das Schlafzimmer des Diabetikers ist im Winter nach Süden oder Südwesten, im Sommer nach Osten zu verlegen. Man wähle hochgelegene Wohnungen und lüfte sie gründlich. Ventilationsapparate sind empfehlenswert. Der Luftweg durch den Ofen ist nie zu verschliessen. Die Fenster sind so lang als möglich zu öffnen. Ein Fenster in einem Nebenzimmer des Schlafraums, zu welchem die Thüre offen zu halten ist, sollte im Sommer auch während der Nacht nie geschlossen werden.

Die Temperatur der Wohnräume darf im Winter nie unter + 16° C. sein.

Mit Rücksicht auf die Temperaturverhältnisse aller nördlichen Länder ist dem Diabetiker für den ganzen Winter der Aufenthalt an der Riviera di Ponente zu empfehlen, nicht aber in Cairo, Alexandrien, wo die Luft so trocken ist, dass die Hydromanie der Patienten nur vermehrt wird. An der Riviera habe ich seit dem Jahre 1882 die Radikalkur des Diabetes im Winter mit demselben Effekt, wie in Karlsbad im Sommer erreicht, was in andern Bezirken wegen der schwankenden Temperatur und der zeitweiligen Winterkälte kaum zu ermöglichen gewesen wäre. Hierzu kommt, was auch Fleckles rühmt, dass das warme

Klima dem Patienten gestattet, häufig und viel freie, reine, ozonreiche Luft zu atmen, indem er mitten im Winter stundenlang im Freien — noch dazu in öffentlichen, erheiternden Konzerten sitzen oder weite Spaziergänge in Wald und Feld, in Orangen- und Olivenwälder unternehmen kann. Ohne Überzieher kann er sich selbst im Januar und Februar ergehen, ohne sich nach jedem Gang in die dumpfen, heissen, qualmigen Restaurationsstuben flüchten zu müssen.

Massage. Wie **Reibmayr** (in „Technik der Massage des Unterleibs") habe ich mich in vielen Fällen für Reibmayrsches Reiben entschieden: für Massage. Diese bildet in meiner Behandlungsweise des Diabetes einen hervorragenden Faktor, jedoch lasse ich nicht, wie gewöhnlich üblich, mit einer fettigen Substanz massieren, sondern unter Zuhilfenahme eines Quecksilberpräparates, von welchem ich mit Vorliebe eine Sublimatlösung in Alkohol unter Zusatz von Vaselin verwende. Ich wende sie täglich einmal zwischen Frühstück und Diner an, nur ausnahmsweise bei nüchternem Magen des Patienten.

Schon Heynsius von Hart in Amsterdam erkannte den Wert und Nutzen der Massage. In der That ist der Einfluss der mechanischen Behandlung lebender Gewebe durch Kneten, Drücken, Klopfen etc. von hohem therapeutischen Werte. Es werden dadurch die Stoffwechselverhältnisse günstig beeinflusst. Es wird weiter eine Verbesserung der Muskel-Ernährung und der Gebrauchsfähigkeit der Muskulatur bewirkt, ferner eine Belebung der Zirkulation und eine Abfuhr

der Stoffwechselprodukte. In Bälde sieht man, wie das Volumen des Diabetikers zunimmt.

In 13 Fällen untersuchte Finkler in Bonn, ob durch die mechanische Behandlung der Muskulatur der Stoffwechsel der Diabetiker sich verändere. Er fand dabei namentlich die Einwirkung auf Zuckerausscheidung und die Hebung des Allgemeinbefindens sehr bedeutend, so zwar, dass sich die Zuckerausscheidung innerhalb 24 Stunden von über 400 auf etwa 120 im Durchschnitt herabstimmen liess, die Muskelenergie sich hob, das Körpergewicht stieg, der Durst nachliess, und der Diabetiker zu schwitzen begann. Ja, in einem Fall blieb der Zucker drei Monate lang ganz aus. Und dies alles bei gemischter Kost und Wassertrinken ohne Abzug von Kohlenhydraten.

In Gemeinschaft mit Dr. Brockhaus in Godesburg hat Finkler auch in Fällen von Paresen, Hysterie etc. die Massage der Muskulatur erprobt.

Elektromagnetische Einflüsse. Zabludowsky hat bemerkenswerte Veränderungen im Verhalten der Muskulatur infolge elektrischer und magnetischer Reaktionen konstatiert. Desgleichen Clemens, der nach der elektrischen Erschütterung der Leber, verbunden mit Faradisation des ganzen Muskelsystems Veränderungen in der Zuckerbildung eintreten sah.

Auch ich habe mehrfach die heilsamen elektrischen und magnetischen Reaktionen erprobt: Das Volumen der Muskeln und ihre Kräftigkeit nahm zu, das Gefühl derselben wurde vermehrt und das physische wie psychische Wohlbefinden erhöht.

Bezüglich des **sexuellen Verkehrs** verbieten viele meiner Kollegen, viele Praktiker auf dem Gebiete des Diabetes, was bei fortgeschrittener Krankheit überhaupt nicht mehr verboten zu werden braucht, da es von selbst aufhört.

Wenn ich auch der Ansicht bin, dass sich Überschreitungen bei Patienten im ersten Stadium wie auch späterhin rächen, so dass eine vernünftige Entsagung zu empfehlen wäre, so ist doch meine Nährmethode und mein ganzes Heilprinzip imstande, schädlichen Folgen mässigen Verkehrs vorzubeugen. Diesen mässigen Verkehr halte ich im Interesse des Stoffaufbaus und der regelmässigen Säftezirkulation für zulässig.

Die Ernährung. Der Umstand, dass schon kurze Zeit nach Genuss von **Kohlenhydraten** Zuckerausscheidung im Harn erfolgte, hat schon frühzeitig dahingeführt, dieselben zu verbieten, und überhaupt der Wahl der Nahrung des Diabetikers in jedem einzelnen Falle die strengste Sorgfalt zu widmen.

Leider herrschte bis in die Neuzeit darin wenig Übereinstimmung unter den Ärzten.

Wenn sie auch im allgemeinen der Ansicht Rollos beistimmten, zur Vermeidung von Zuckerbildung alle Amylaceen, ferner alle Kohlenhydrate (wie Traubenzucker, Fruchtzucker, Rohrzucker, Milchzucker etc.) zu verbieten und dafür eine Ernährung mit Albuminaten zu empfehlen, und etwa nur grüne Gemüse mit Auswahl als minder schädlich zu erlauben, so gingen sie doch in der Praxis mitunter recht wesentlich auseinander.

Die einen verlangten rigoros die ausgedehnteste Zufuhr von animalischen Speisen, während die andern (Cantani, Fleckles, von Düring, Ewald etc.) die peinlichste Fastentheorie aufstellten und im Gegensatz zu

ersteren ein Übermass von Speisen versagten, ja, sogar auf Kosten der Ernährung lediglich das Zuckerquantum herabzustimmen suchten. Ich erinnere nur daran, dass Naunyn nach Cantanischen Grundsätzen die allerstrengste Fleischdiät fordert.

Es dürfte von Wert sein, die Diätvorschriften der Autoritäten auf dem Gebiete des Diabetes im wesentlichen zusammenzustellen und zu verzeichnen, um zu einem Urteil darüber zu befähigen, was allen gemeinschaftlich ist, was eine Autorität von der andern entlehnte und ob ein Fortschritt auf diätetischem Gebiete zu verzeichnen ist.

Die Diät Rollos. Er erlaubte als Frühstück 1 $^1/_2$ Liter Milch, die mit $^1/_2$ Liter Kalkwasser verdünnt wurde, mit etwas Butter und Brot.

Zum Mittagessen: Zartes Fleisch, Würstchen aus Blut und Fett.

Abendessen desgleichen.

Getränk: Wasser mit Schwefelammonium.

Diät Bouchardats. Er verordnet statt Milch die Sahne, alle Fleischarten, Fette von 150—200 gr pro Tag und jene Vegetabilien, die nur wenig Stärkemehl enthalten, also Spinat, Artischoken, Kohl, Lattich, Spargel, Bohnen, Pfirsiche, Erdbeeren. Als Brot empfiehlt er Glutenbrot. Männern erlaubt er 1—1,5 Liter Bordeaux- oder Burgunderwein pro Tag. Durch die darin enthaltene Alkoholmenge glaubt er die stärkemehlhaltigen Nährmittel zu ersetzen.

Diät Dickinsons. Er gestattet alle Fleischarten, auch Pökel- und Rauchfleisch, Suppen ohne Mehl und Gewürze, ungezuckerte Saucen, Öl, Schmalz, Butter, Sahne; grüne Gemüse, wie Blumenkohl, Spinat, Kohlrabi, Rosenkohl, grüne Bohnen, Spargelköpfe, Lattich, Kopfsalat, Rettige, Nüsse, Mandeln, sowie das von Pavy verordnete Mandelbrot.

Als Getränke erlaubt er: Wasser, Thee, Kaffee, Cacao, Cognac, Rum, Bordeaux, Burgunder, Chablis, Rhein- und Moselweine, etwas gutes Bier (welch letzteres Widerspruch erfuhr).

Er verbietet: Zucker, Honig, Brot, Mehlspeisen, Mohrrüben,

gelbe und rote Rüben, Zwiebeln, Rhabarber, Gurken; Milch, Molke, Chokolade, Champagner und süsse Weine etc.

Diät Pavys. Er erlaubt alle Fleisch- und Fischsorten, die Leber ausgenommen. Ferner Suppen, die nicht aus Pflanzen bereitet sind, Käse, Eier, Butter, Sahne. Weiter grünes Gemüse, wie Spinat, Gurken, Salat, Radieschen und Sellerie, welche Dickinson verbietet. Auch Crême aus Sahne und Eiweiss gestattet er. Als Brot verordnet er Mandelbrot.

Als Getränke: Thee, Kaffee, Sodawasser (was Widerspruch fand), ungesüsste Weine und Spirituosen, bitteres Ale.

Er verbietet: Zucker, Reis, Sago, Nudeln, Kartoffeln, alle Früchte und Mehlspeisen. Milch in geringer Menge gestattet er. (Darüber vgl. weiter unten die Ansichten Anderer!)

Das Diät-Regime Cantanis. Bei allen Mahlzeiten giebt er — gleichviel ob der Patient fett oder mager ist — nur Fleisch und Fett von allen Wirbeltieren. Selbst die Eingeweide — die Leber ausgenommen — gestattet er zu essen. Fleisch und Fische gestattet er in jeder Zubereitung. Gewürze, Zucker und Mehl dürfen dabei nicht verwendet werden. Butter verbietet er (in sehr ungerechtfertigter Weise) wegen ihrer Spuren von Milchzucker, die ja nur 0,5 % betragen, eine Summe, welche von den Kohlenhydraten im Fleisch übertroffen wird. Dafür gewährt er reines Olivenöl.

Bei verdauungsschwachen Patienten lässt er die Fette im pankreatischen Zustande reichen, indem er sie mit frischem, zerkleinerten Pankreas vom Kalb, Lamm, Ochsen oder der Ziege drei Stunden lang digerieren und nachher am Feuer rösten lässt.

Als Getränk verordnet er Wasser (ausnahmsweise mit 10 bis 30 gr rektifiziertem Alkohol für ein Tagquantum vermischt), zuweilen etwas Kaffee, Thee etc. Er verbietet Milch, Butter, Käse, Apfelsinen, Pfirsiche und anderes Obst, sowie alle grünen Gemüse. Desgleichen Mehlspeisen, süsse Getränke etc. Kochsalz lässt er mit Einschränkung bei der Speisebereitung anwenden.

Seine ausschliessliche Fett-Diät setzt Cantani in leichten Fällen 2, sonst 3, ja in schweren Fällen 6 bis 9 Monate lang fort. Hat er in leichten Fällen den Zucker beseitigt, so geht er allmählich zur früheren Diät zurück.

Eier gestattet er nur in leichten Fällen.

Er lässt das Pavysche Mandelbrot essen als einziges zulässiges Ersatzmittel für Brot.

Die Diät Seegens. In jeder Menge erlaubt er Fleisch und Fische jeder Art; Gallerte, Aspik, Eier, Caviar; Rahm, Butter, Käse, Speck.

Von Vegetabilien: Spinat, Kopfsalat, Endiviensalat, Gurken, grüner Spargel, Brunnenkresse, Sauerampfer, Artischoken, Pilze, Nüsse.

In mässiger Menge gestattet er: Blumenkohl, Mohrrüben, weisse Rüben, Weisskraut, grüne Bohnen, Beeren, Orangen, Mandeln.

Strengstens verpönt er: Mehlnahrung jeder Art, im Einzelfall kann etwas Brot gestattet werden. Ferner verboten: Zucker, Kartoffeln, Reis, Sago, Gries, Hülsenfrüchte, grüne Erbsen, Kohlrabi, süsse Früchte, Trauben etc.

Getränke in jeder Menge gestattet er: Wasser, Sodawasser (was Widerspruch fand), Thee, Kaffee, Bordeauxweine, Rhein- und Moselweine, österreichische, ungarische Tischweine, kurz: alle nicht süssen, nicht übermässig alkoholischen Weine.

In mässiger Menge erlaubt er: Milch, Cognac, Bitterbier, ungesüsste Mandelmilch, ungezuckerte Limonade.

Verboten sind: Champagnerweine, süsses Bier, Most, Obstwein, Liqueur, Fruchtsaft, Gefrorenes, Cacao, Chokolade, Fruchtwein.

Die Diät v. Dürings. Die Diät Dürings unterscheidet sich von den übrigen durch Zulassung ziemlich vieler Kohlenhydrate. Sie bietet: Zum 1. Frühstück Milch mit etwas ungezuckertem Kaffee, altes Weissbrod. Zur Abwechslung Reis- oder Grützsuppe ohne Butter.

2. Frühstück: Weizenbrod mit Butter, gekochtes Ei, dazu $^1/_2$ Glas echten Rotweins mit Wasser, oder abwechselnd eine Tasse Reis- oder Griessuppe mit oder ohne Milch.

Zum Mittagsessen Suppe von Cerealien, 250 gr entfettetes Fleisch, dazu etwas Kompott von getrockneten Äpfeln, Pflaumen, Kirschen. Von Gemüsen, die nicht mit Fleischbrühe oder Fett zubereitet sein sollen, sondern in Salzwasser zu kochen sind: Carotten, Blumenkohl, Schnittbohnen, Kohl, Spargel.

Zum Dessert rohes Obst, wie Äpfel, Kirschen, mit einem Glase verdünnten Rotweins.

Zum Abendessen: Reis- oder Griessuppe ohne Butter, zuweilen mit Milchzusatz.

Als Getränk: Eiswasser, Wasser etc.

Die Diät Senators. Senator erlaubt: Fleisch von Säugetieren und Vögeln, ferner Austern, Muscheln, Krebse, Fische; sodann mageren Käse, Eier, Salate, Gurken, Brunnenkresse, Spinat, Spargel, Kohlarten, Schwarzwurz, Radieschen, gelbe Rüben, Trüffeln, Butter, Speck, Öl, sauere oder säuerliche Früchte etc.

Er verbietet: Trauben, Rohrzucker, Honig, mehlhaltige Speisen, wie Brot etc., ferner Kartoffeln, Hülsenfrüchte, Reis, Mais, Gries, Sago, Kastanien etc.

Das Regime v. Frerichs. Er verlangt Entziehung stärkemehlhaltiger und verwandter Stoffe, Vermeidung der Kohlenhydrate. Er gestattet jedoch kleine Mengen von Brot; im wesentlichen verwendet er als Zuspeise zu Fleisch und Fisch grüne Gemüse und andere stärkefreie Pflanzenstoffe. Von Milchgenuss hatte Frerichs nur einmal günstige, häufiger aber recht üble Erfolge gesehen, und namentlich bei Anwendung der Donkinschen Milchkur beobachtete er Harn- und Zuckervermehrung. Lieber gestattet er als Getränk gutes, ausgegohrenes, wenig zuckerreiches Bier, sowie Rotwein in mässigen Mengen, nur die zuckerreichen spanischen und ungarischen Weine verpönt er strengstens. Mässigen Genuss von unverfälschtem Cognac gestattet er. (Vgl. Frerichs a. a. O. p. 261).

Ebsteins Küchenzettel. (Ebstein a. a. O. S. 204). 1. Frühstück: 1 Tasse Kaffee oder schwarzer Thee ohne Milch und ohne Zucker. Dazu 30—50 gr geröstetes Weiss-, event. auch Graubrot mit sehr reichlicher Butter (20—30 gr). Dazu event. ein Eigelb oder etwas fetten Schinken oder Mettwurst.

2. Frühstück: Am besten enthält man sich eines solchen. Eventuell bilde es einen Teil des 1. Frühstücks, oder 1 Tasse Bouillon und 1 Eigelb.

Mittagessen: Bouillon mit Eigelb oder Knochenmark oder mit beiden. Der markhaltige Knochen wird $^1/_2$ Stunde gekocht, so dass das Mark in fester Form serviert werden kann. Der Bouillon kann event. etwas Pepton zugesetzt werden. Fleisch gebraten, gekocht, gedünstet, vom Rind, Schwein, Hammel, Kalb, Geflügel, Wild. Fettes Fleisch ist zu bevorzugen. Saucen statt mit Mehl mit Eigelb oder

Rahm zuzubereiten. Zur Abwechselung Fische mit Butter. Zum Mittagessen ca. 180 gr knochenfreien Fleisches, dazu eines der angegebenen fett zubereiteten Gemüse. Wer kein fettes Fleisch mag, nimmt vielleicht fett zubereitetes Gemüse. Man individualisiere! Man salze und würze die Speisen. Etwas Purée von Hülsenfrüchten, fett zubereitet. Salate mit Essig und Öl oder sauerem Rahm zuzubereiten. Nach Tisch oder nachmittags 1 Tasse Kaffee oder schwarzen Thee.

Abendessen: 1 Tasse Thee oder Bouillon, etwas Braten, Schinken oder Käse oder 1 Ei, oder Fisch, Caviar, 30—50 gr Brot mit 20—30 gr Butter.

Erlaubt sind kleine Mengen Kernobst (Äpfel, Birnen etc.).

Von Alkoholiken verbietet Ebstein strengstens das Bier. Er erlaubt etwa $1/2$ Flasche Wein. Weingeistgenuss beschränkt er. Milchkuren verwirft er, da sie modifizierte Entziehungskuren sind. Er probiert, ob Milch assimiliert wird und giebt in solchem Falle mässige Portionen guter Milch, insbesondere Rahm. Sein Ernährungsprinzip macht Ebstein von Alter und Individualität abhängig. Er giebt grössere Quantitäten Fett an Magere, als an Fettleibige.

Schlussfolgerungen aus sämtlichen Diätvorschriften der Autoritäten und der erfahrenen Praktiker.

Im allgemeinen wurde von allen hier genannten berufenen Fachleuten als Nahrung gestattet:

a) alle Fleischsorten (die zuckerhaltige Leber ausgenommen), also auch jegliches Geflügel, alle Fische, Austern, ferner Butter und andere Fette.

b) von Vegetabilien die grünen Blattgemüse, Salate, Brunnenkresse, Pilze, Kohl, grüne Spargelköpfe, Nüsse, Pflaumen etc.;

c) als Getränke Selterser-Wasser mit Cognac, Kumis, leichter ächter Rheinwein, Rahm mit rohen Eiern, schwarzer Kaffee etc.

Verboten wurden in erster Reihe: Mehlnahrung, Zucker, Kartoffeln, Reis, Hülsenfrüchte, süsse zuckerhaltige Weine u. s. w.

Eine Zusammenstellung der Nahrungsmittel und Getränke hat König in folgender Schrift geliefert: „Prozentische Zusammensetzung und Nährgehaltwert der menschlichen Nahrungsmittel etc. Graphisch dargestellt. Berlin 1882".

Eine solche Zusammenstellung bietet auch meine Broschüre: „Hygieine und Diät", (Genf bei Pfeiffer).

Ausführlichere Belehrung liefert Ebsteins verdienstliche Arbeit über die menschlichen Nahrungs- und Genussmittel: „Das diätetische Regimen beim Diabetes mellitus." Sep.-Abdr. aus dem deutsch. ärztl. Vereinsblatt. Mai 1883.

Das Brot. Da Brot sehr viel Stärkemehl enthält, so wurden verschiedene Surrogate für dasselbe vorgeschlagen.

Eines der empfehlenswertesten ist das von Dr. Budde in Kopenhagen angewandte sog. **Glutenbrot** aus der Bäckerei von Rasmussen und Heegard, da dasselbe nur 2 % Stärke enthält. (Die Stärke wird durch Waschen des Mehles möglichst entfernt, und nur das Albuminat des Getreidekorns, der Kleber, bleibt zurück).

Dieses Brot ist den Broten von Henry, von Bouchardat, welcher das Glutenbrot 1840 zuerst empfahl, ferner dem Kleienbrot von Prout, sodann den in Neuenahr eingeführten Broten, dem Dahmenschen Waizenbrote, dem Pavyschen kostspieligen Mandelbrote, wie auch dem Külzschen Inulinbrote vorzuziehen. Es könnte höchstens dem von Fürbringer (Arch. für klin. Med.

XXI 1878 p. 503) erwähnten medizinischen Kleberbrot nachstehen, das ohne jede Spur eines Mehlgehalts in der Fabrik von Bassermann, Herschel und Dieffenbacher zu Mannheim hergestellt wird. In Karlsbad verkauft man sog. Diabetesbrötchen, die zuweilen den Namen eines Karlsbader Arztes tragen. Sie sind immerhin dem gewöhnlichen Brote vorzuziehen.

Mein Lehrer v. Frerichs gestattete kleine Mengen von Brot, desgleichen Fleckles u. a. Ich habe bereits in meiner Praxis vor 1881, um dem verstimmenden Entbehrungsgefühle des Patienten vorzubeugen, geringe Mengen von Brot erlaubt und fand jederzeit, dass der seelische Gewinn den körperlichen Nachteil des Brotgenusses reichlich aufwog.

Die Milch. Rollo äusserte Bedenken gegen die Milchnahrung. Pavy teilte diese Ansicht, wie ja eine grosse Anzahl tüchtiger Fachmänner die Milch als glykogenbildend verwarf. Seegen erklärt sich ebenfalls gegen die Milch und gestattet sie nur mässig, da sie 4—5 % Zucker enthalte. Frerichs entschied sich gegen Milch. Ebenso verwirft Ebstein die Milchkuren, wenn er auch vorsichtige Versuche macht, ob Milch vertragen wird, in welchem Fall er kleine Portionen erlaubt. Auch ich habe die allerschlechtesten Erfahrungen mit Milch gemacht, weshalb ich mich auf Rahm beschränke.

Immerhin bleiben noch genug Ärzte übrig, welche die Milch trotz der Autoritäten Seegen, Frerichs, Rollo etc. nicht unbedingt verwerfen. Th. Wille behauptet, Diabetes durch eine konsequent durchgeführte Milchkur geheilt zu haben. Ebenso der von Frerichs bekämpfte Engländer Donkin, welcher besonders abgerahmte Milch

(skimmed milk) zulässt. Cantani empfiehlt Milchsäure als sehr wirksam beim Diabetes. Hoffmann erlaubt Milch, wenn der Patient durch Kohlenhydrate-Entziehung den Zucker verloren hat und allmählich zur gemischten Kost übergehen will. (Also bei geheilter Glykosurie?) Hertzka, welcher reiche Fettzufuhr und animalische Diät empfiehlt, erlaubt Milch, „wo sie gut vertragen wird". Er fürchtet die Kohlenhydrate nicht so sehr, glaubt vielmehr, dass das Auftreten nervöser Erscheinungen und selbst des Coma mit der ausschliesslichen Fleischnahrung im Zusammenhange stehe. Der Diabetiker Dr. Vocke erklärt ostensibel, dass saure Milch Sommer und Winter sein ausschliessliches Souper sei. Er schlägt die saure Milch flüssig und trinkt sie wie süsse Milch aus der Tasse, „denn kalte Getränke schmecken nicht aus dem Löffel."

Senator, der sonst noch zur Durststillung Stückchen von Eis reicht und Milch zulässt, spricht sich gegen eine schablonenmässige Diät aus.

Finkler steht auf seiner Seite. In fünf schweren Fällen von Diabetes hat er Brot und Kartoffeln zugelassen, Bier und Wein gewährt und im Übrigen für reichliche Kost an Fleisch und Eiern gesorgt, wobei allerdings zu bemerken ist, dass er den Einfluss der Nahrung durch die Massage zu paralysieren wusste, also die Zuckerausscheidung verminderte. Bei einem Patienten ging die Zuckerausscheidung trotz gewöhnlicher Diät in 100 Tagen von 700 auf 200 Gramm herunter. Auch die Harnmenge verminderte sich. Der Durst liess nach und die Transspiration stellte sich wieder ein, das Körpergewicht hob sich, das Asthma verschwand, und das Allgemeinbefinden besserte sich zusehends.

Finkler nähert sich am meisten meinem Standpunkte einer rationellen Behandlung des Diabetes, die sich gegen die drakonische Durchführung der strengen Entziehungskuren auflehnt, wobei ihm freilich ebenso die Prämissen, wie die Ziele meiner eigenartigen Theorie unbekannt sind.

Jänicke (Arch. f. klin. Med. Bd. 30) und Block (ebenda Bd. 25) sprechen sich gegen einseitige Fleischdiät mit um so grösserem Nachdrucke aus, als viele Patienten in der That dadurch rasch herunterkommen, während gemischte Kost ihnen wenigstens den alten, wertvollen Frohmut erhält.

Ebenso verurteilt Cl. Bernard (wie auch Baussingault) die ins Extrem getriebene Diabetesdiät, da er die Lehre von der Verdauung nicht weit genug vorgeschritten erachtet, um wissenschaftlich den Einfluss der Nahrung auf den Diabetiker erörtern zu können.

Leider hat man bis in die neueste Zeit weiter nichts im Auge gehabt, als Vernichtung der Zuckerausscheidung, ohne zu bedenken, dass es doch weit weniger darauf ankomme, ob sich Zucker bilde, als darauf, dass der Zucker assimiliert, regelmässig verbraucht werde, und dass nur durch Protoplasmaregeneration die Zuckerüberproduktion dauernd zu hemmen ist.

Hertzka ruft mit Recht aus: „Was nützt es dem Diabetiker, wenn temporär durch die Diät die Zuckerausscheidung zum Schwinden gebracht wird, er aber trotzdem weiter abmagert und herabkommt? Mir sind die Messungen nicht massgebend. Ich kümmere mich nicht ängstlich darum, ob der Urin einige Zehntel Zucker mehr oder weniger aufweist. Ich frage stets nur: Wie fühlt sich dabei der Patient? Wie ist sein Gemütszustand?"

Wenn auch diese Frage weder zur Heilung noch zur Besserung führt, so ist doch der Standpunkt Hertzkas korrekt, um so mehr, als man weiss, dass die Vermehrung des Zuckers mit der Vermehrung der Nährmittel in gerader Proportion steht. Ich verweise in dieser Richtung nur auf Külz's Nachweise (im Arch. f. experim. Pathol. etc. 1876 p. 141), dessen Patient an fünf aufeinander folgenden Tagen a) 200, b) 240, c) 300, d) 500, e) 240 gr Casein als Nahrung erhielt und um a) 66, b) 65,7, c) 96,7, d) 126,9, e) 86,6 gr Zucker ausschied.

Mein diätetisches Regime für Diabetiker.

Seit ich Grund und Ursache des Diabetes erkannt habe, seit ich alle sogenannten Nahrungsschädlichkeiten lediglich als Gelegenheitsursachen aufzufassen mich gewöhnen musste, seit ich ferner erfahrungsgemäss einsehen lernte, wie falsch es ist, wenn Ärzte wie Seegen, die Zuckerbildung als alleinige Ursache aller den Diabetes mellitus charakterisierenden Symptome ansehen, — gestatte ich eine auf Mässigkeit beruhende, berechnete Freiheit in der Wahl der Nahrungsmittel, wobei ich nur langsames Essen, gutes Kauen etc. fordere. Im Gegensatz zur Schule der **Entziehungskur** ordne ich eine **Ernährungskur** an, **erstrebe ich Konstitutionsänderung, Regeneration** des Organismus.

Daher habe ich für mein diätetisches Regimen folgende Normen aufgestellt: Direkt kräftigende, nährende Speisen ohne besondere Säuren, Genuss kalmierender. Vermeidung aller echauffierenden Weine, dafür Gebrauch von zuckerarmem Bordeaux, leichtere Moselweine; im übrigen Freiheit in der Wahl leicht verdaulicher, animalischer, amylumfreier und vegetabilischer Nahrungsmittel.

Bei Einleitung meiner Kur, d. h. bis zum eigentlichen Beginn derselben verpflichte ich den Diabetiker, je nach seinem Zustande mehr oder weniger folgende Diät einzuhalten, wobei ich ein zweites Frühstück abzugewöhnen suche, um nicht zu oft die Verdauung zu stören:

Frühstück: 200 gr Beefsteak mit ebensoviel Bouillon gemischt und bis 50 gr Glutenbrot mit frischer Butter. Thee, Kaffee ohne Milch, statt derselben mit Rahm und Eiern; desgleichen ohne Zucker, statt dessen mit Saccharin.

(Dieses von Dr. Fehlberg in New-York 1879 aus den Derivaten des Steinkohlenteers hergestellte chemische Präparat, das wegen seiner Ähnlichkeit mit Zucker den Namen Saccharin erhielt, löst sich leicht in Alkohol und Aether, ebenso auch in heissem Wasser, Thee, Kaffee. Es ist 280 mal süsser, als der gewöhnliche Zucker und besitzt die Eigenschaft, den Körper unzersetzt zu verlassen, also im Harn wieder als Saccharin zu erscheinen. Es behindert weder die Verdauung, noch übt es nachteiligen Einfluss auf den Organismus. Zudem besitzt es schwach antifermentative Eigenschaften.)

Diner: Austern, Schnecken, Muscheln, Krebse, Hummer, Langusten, Krabben; Eierspeisen ohne Mehlzusatz; Fische, gebraten oder gekocht mit Butter, mit Eiersauce (Kapern- und Citronensauce). Alle Fleischsorten müssen gebraten oder **gedünstet** sein. Geflügel, Wildpret, Ragout. Gedünstete Gemüse mit Beefsteak, Bouillon und Butter zubereitet, als: Spinat, Sauerampfer, Schnittbohnen, Schwarzwurz, Blumen-, Brüsseler- und Sauerkohl und frische Pilze. Salate: Brunnenkresse, Lattich, Kopf- und Endiviensalat mit Öl und Citronensäure zur Abwechslung. Radischen. **Salz**gurken, aber **keine Essig**gurken.

Vanille, Citronen-, Himbeeren-, Heidelbeeren-Auflauf, aus geschlagenem Eiweiss und mit Saccharin versüsst.

Zum Dessert sind nur wenig Nüsse und Mandeln gestattet, da dieselben die Schleimhäute zu sehr

trocknen. Erlaubt ist ein nicht süsser Apfel, desgleichen alle Käsearten.

Als diätetisches Mittel bei Verstopfung kann saure Milch genossen werden.

Das Abendessen soll aus denselben Materialien hergestellt werden, wie das Mittagessen, jedoch weniger inhaltreich sein.

Bei den meisten Patienten dosiere ich genau die Quantität der Speisen.

Als Getränk gestatte ich gutes, nicht zu kaltes Quellwasser. Bei grossem Durste reiche ich leichten warmen Thee mit einer Citronenscheibe.

Zu oder besser **unmittelbar nach** den Mahlzeiten gestatte ich alten, roten Bordeaux, sofern er unverfälscht ist. Er ist den übrigen Weinen vorzuziehen, da er höchstens 0,2 % Zucker enthält und mehr Tannin, aber weniger Säuregehalt besitzt, als Weissweine.

Nach jeder Mahlzeit hat sich der Diabetiker ein halbe bis eine Stunde lang passiv zu verhalten. Am besten sitzt er solange im bequemen Lehnstuhle.

Zu vermeiden sind: Zucker und mit Zucker zubereitete Speisen, ferner Mehlspeisen, mit Mehl zubereitete Saucen und Ähnliches. Weiter verbiete ich: Spargel, Petersilienwurzel, alle Hülsenfrüchte, Kartoffeln, Kastanien und süsse Früchte.

Endlich sind verpönt: alle kohlensäurehaltigen und süssen Getränke.

Das Rauchen **ist einzuschränken** oder ganz zu unterlassen. 1—2 leichte, gute Cigarren täglich ge-

statte ich allenfalls. Modifikationen lasse ich je nach dem Krankheitsbilde eintreten.

Medikamente gegen Diabetes.

Die medikamentöse Einwirkung hängt mit dem Ziele zusammen, das man verfolgt. Sie wird anders sich gestalten, wo man nur Beseitigung der Symptome und der Folgezustände anstrebt, und anders, wo man — wie ich — der Ursache des Diabetes zu Leibe rückt.

Eine Unzahl von Mitteln und Massnahmen (von den noch durch Prout verteidigten Aderlässen zu schweigen) wurde vorgeschlagen und im Laufe der Zeit wieder verworfen. Die Zusammenstellung und Aufzählung derselben ergiebt eine vernichtende Kritik der medikamentösen Diabetestherapie, die bis heute in der That **kein einziges spezifisches Heilmittel besitzt.**

Man wandte Brech- und Abführmittel an, um die Magenthätigkeit zu regeln; Lab, Säuren, Alkalien, um die Verdauungssäfte zu ersetzen; Sauerstoff, Chlor etc., um die Zuckerverbrennung zu befördern; Narkotika. um auf das Nervensystem zu reagieren; Alkohol, Milchsäure, um den Zucker zu ersetzen und a. m. Wir treten der Unsumme von arzneilichen Mitteln etwas näher, indem wir sie einteilen a) in Spezifika und b) in solche Mittel, welche auf Hebung der Konstitution berechnet sind.

a) Spezifika.

Von diesen nahmen seither die Narkotika den freilich von mir bestrittenen, ersten Platz ein.

Das Hauptmittel war **Opium**, das Rollo, wie Jos. Frank empfehlen, und das M. Gregor 1837 (als die Zuckerausscheidung reduzierend) warm befürwortete, desgl. auch Kratschmer (Wiener acad. Sitzgsber. 65. Bd. Wien 1872), ferner Fürbringer, während der Praktiker Dickinson behauptet, dass er von der Anwendung des Opiums mehr Nachteil als Vorteil gehabt habe! In kleinen Dosen mildert Opium zeitweilig das Durst- und Hungergefühl, wie es die Harnsekretion vermindert, die Zuckerausscheidung beeinträchtigt, die Diätbeschränkung weniger fühlbar macht und das Körpergewicht auf befriedigender Höhe erhält. Frerichs, der sich mit mir gegen das von andern (z. B. Kretschy, Wiener med. Zeitschr. 1873, No. 3 und 4) mit Erfolg angewandte derivierende **Morphium** aussprach und auch das von Smith und Pavy unter den Alkaloiden des Opiums bevorzugte und in 3maligen täglichen Gaben von 1—4 gr verordnete **Codein** (wie ja auch andere Narkotika, z. B. Belladonna, Cannabis, Calabar und das, einen Bestandteil des Mutterkorns bildende Ergotin. nebst Bromkalium, Strychnin, Chinin etc.) absprechend beurteilte, gab Opium bis zu 2,04 pro die. Er musste aber, wie auch Seegen und andere, die fatale Erfahrung machen, dass sich der Körper bald an Opium gewöhnte. so dass es mit der Zeit geringere oder gar keine Wirkung mehr äusserte.

Nur einige wenige Spezifika ausser Opium waren es, welche Wirkung gegenüber den Symptomen äusserten, und von denen auch ich — lediglich aus symptomatischen Rücksichten in ganz bestimmten individuellen

Fällen — das eine oder andere heute noch meiner kombinierten Behandlungsweise einfüge.

Die neueren Ärzte wandten das anticymotische Mittel Salicylsäure an. Frerichs empfiehlt es versuchsweise. Hoffmann findet es in „frischen Fällen" (wahrscheinlich Glykosurie) wirksam und verordnet davon 5—10 g täglich. In älteren Fällen (also bei aktivem Diabetes?) findet er es nachteilig wirkend.

Auch das salicylsaure Natron (8—10 g pro die) wurde erst von Ebstein, sodann von Kamen, Fürbringer, Petters, Hoffmann etc. verordnet, wobei letzterer $^3/_7$ aller seiner Fälle damit geheilt haben will. (?)

Ebstein behauptet, dass die Salicylsäure den Diabetes mellitus beeinflusse, und Hoffmann meint, dass sie von allen Mitteln gegen Diab. mell. am meisten den Eindruck eines Spezifikums mache.

Man wendet in frischen Fällen fast ausschliesslich das Natronsalz der Salicylsäure (5—10 g pro die) an. Fürbringer meint, dass in der resistenten Form des Diabetes, in welcher kein Mittel mehr sich bewähren will, das salicylsaure Natron noch ebenso wie das Phenol durch die Reduktion der Stickstoffausfuhr eine günstige Wirkung herbeizuführen vermöge.

Ebstein und J. Müller haben zuerst das Phenol mit Erfolg gegen Diabetes mellitus angewandt. Indes hat Ebstein, welcher ursprünglich Opium, Phenol und Salicyl als die einen spezifischen Einfluss auf den Diabetes äussernden Hauptmittel rühmte, später einräumen müssen, dass er ihre praktische Bedeutung nicht hoch taxiere, wenn man auch nervöse Complikationen des Diabetes, wie Neuralgie etc., mit ihnen zu beeinflussen vermöge. Seine Therapie läuft nunmehr darauf hinaus, die im Verhältnis zur Nahrungsaufnahme zu geringe Kohlensäurebildung in den Geweben zu vermehren und zwar a) indirekt durch die Diät, die das geeignete Vorbeugungsmaterial zu liefern habe, b) durch Steigerung der Kohlensäureentwickelung im Gewebe-Protoplasma und in den Körperorganen durch Anregung der Muskelthätigkeit. Er fragt hiebei, ob man nicht durch vermehrte Zuführung von Kohlensäure (durch Trinken kohlensauren Wassers) die relativ ungenügende Entwickelung dieses Gases in den Geweben compensieren könne: eine Frage, die um so weniger am Platze ist, als die Praxis kohlensaure Wasser vielfach verwerfen zu müssen glaubte.

Carbolsäure wandte Habershon 1870, sowie nach ihm Ebstein und Jos. Müller an. Beide fanden, dass Zucker in dem Masse schwand, in welchem die Nahrungsaufnahme herabgestimmt wurde.

Felizet will in jüngster Zeit durch Bromkalium die Irritation der Medulla oblongata, die er als Ursache des Diabetes ansieht, gehoben haben.

Forster verband Eisenchlorid mit Bromkalium. — Clemens (Allg. mediz. Centr.-Bl. 1882) will mit Bromarsenik schwere Diabetesfälle (?) radikal gehoben haben.

Laube gab täglich $^1/_3$ g Arsenik (Solut. Fowl. 30 gutt). Desgleichen Külz und Lehmann. Auch Lacorché, bei dessen Experimenten das Leberglykogen der Versuchs-Tiere sich verringerte. Kretschy will mit Arsenik schlechte Erfahrungen gemacht haben.

Frick experimentierte mit Secale cornutum; Hunt mit Ergotin. Weiter wurden angewandt: Copaivabalsam; Benzoesäure und benzoesaures Natron; Jodtinktur von Seegen; Chloral von Eckhard, Eucalyptol von Carlatti; übermangansaures Kali von Masoin.

Cantani erachtete Milchsäure als Ersatzmittel des Zuckers für Respirationszwecke und gab nach der Mahlzeit 5—10 g Acid. lact. pur. und 250—300 g aromat. Wasser. Er wollte damit den Zucker aus dem Harn beseitigen. Ich habe keinen Erfolg wahrgenommen. Ebenso wenig konnte ich mich von der Wirkung des Glycerin überzeugen, das von Schultzen (vgl. Berl. klin. Wochenschrift 1872), wie in neuester Zeit von Holst-Petersburg angewandt wurde, womit aber andere Ärzte, wie Blumenthal, J. Mayer, Külz, Ziemssen, Kussmaul keine oder negative Erfolge erzielten.

Moleschott will von Jodoform Erfolg gehabt haben.

Auch Hefe wurde verordnet; Kussmaul machte mit Erfolg Injektionen von Diastase ins Blut.

Leyden teilt in der Berl. klin. Wochenschrift 1877 mit, dass Pilocarpin-Injektionen anregend auf die gefässerweiternden Nerven reagieren, ähnlich wie z. B. durch Trinken von zu 40—45° R erhitzten Wassers vermehrte Herzthätigkeit, Temperaturerhöhung etc. bewirkt wird. (Vergl. Glax' Mitteilungen im Sitz.-Ber. d. Akad. d. Wissensch. 1877). Cantani fand in der That nach Anwendung von Pilocarpin keinen Zucker mehr in der Hautausdünstung. v. Hoffer wandte ebenfalls Pilocarpin subcutan an — in Pausen von je 10 Tagen, also 10 Einspritzungen in 50 Tagen von 2 % Lösung. Er fand die

Polyurie dadurch derart beeinflusst, dass die tägliche Urinmenge um 5900 Cc. abnahm, wie auch der Zuckergehalt von 564 auf 224 g pro die sank.

Ich habe, wie sämtliche obige Medikamente, so auch das letztgenannte versuchsweise innerlich angewandt, und dasselbe hat sich als Palliativmittel ausserordentlich bewährt.

Endlich habe ich noch Kali chromicum und Mercurialpräparate meiner kombinierten Methode mit glänzendem Erfolge eingefügt, und zwar je nach Bedarf innerlich wie äusserlich zur Massage.

b) Roborierende Mittel.

Als solche erwarben sich ein gewisses Ansehen: **Eisenpräparate; Chinin** in kleinen Dosen (Blumenthal gab 0,4 bis 2 gr chin. mur. täglich); **Leberthran,** den besonders Buchheim und Senator rühmen; endlich die Alkalien.

Alkalien. Karlsbad. Wenn sich schon das von mir vielfach angewandte doppelkohlensaure Natron im Einzelfalle oft recht wirksam erwies, so sind es besonders die schon von Hufeland empfohlenen alkalischen Thermen Karlsbads, welche namentlich bei der Glykosurie Wunder wirkten, während die Wasser von Vichy, Neuenahr (denen Vocke wegen ihres Mangels an Glaubersalz einen Vorzug einräumt), Vals und andern alkalischen kohlensäurehaltigen Quellen nur durst- und urinfördernd wirken und die Mundtrockenheit steigern. Seegen liess im Winter täglich eine Flasche Celestuis oder Grande grille von Vichy trinken. Schmitz preist Neuenahr als spezifisches Heilmittel (vgl. Vier Fälle

von geheiltem Diabetes. (?) Berl. Klin. Wochenschrift 1873).

Karlsbad hat gewiss keinen spezifischen Einfluss auf den echten Diabetes, aber einen um so augenfälligeren übt es auf die Blutzirkulationsverhältnisse der Leber, auf die Hebung des Allgemeinbefindens, auf Umänderung konstitutioneller Zustände und Komplikationen, auf Steigerung der Toleranz gegen Amylaceen u. s. w. aus. In tausend und abertausend Fällen hat Karlsbad, über dessen Wirksamkeit und Bedeutung Anger, Senator, Seegen, Griesinger, Fleckles, Hoppe-Seyler, Emil Pfeiffer (Balneol. Studien, Wiesbaden 1880), Hlawacek, Külz, Loignard u. v. a. statistische Nachweise lieferten, den Zucker im Harn verschwinden gemacht und Glykosurie geheilt.

Freilich bringt auch Karlsbad dem Diabetiker Linderung, wenn neben dem alkalienreichen Sprudel noch die zweckentsprechenden Medikamente und eine rationelle Kur zur Anwendung gelangen.

Radikale Heilung konnte der Gebrauch der Karlsbad-Thermen dem Diabetiker bislang nicht bringen! Aber es wurde schon als bedeutungsvoll mit Recht angesehen, dass Karlsbad imstande ist, das Durstgefühl, den Heisshunger, die Polyurie zeitweilig zu heben, die Toleranz für Kohlenhydrate zu steigern und das Leben um Jahre hinaus zu verlängern.

Senator, Külz, Riess u. a. liessen ihren Diabetikern Karlsbader Wasser im Spital geben und hatten keinen Erfolg. Selbstredend! Können ja doch die wirksamen, unterstützenden Momente, wie sorgenlose, freie, heitere

Stimmung, Muskelbewegung durch Bergsteigen in den Wäldern und auf den sonnigen Karlsbader Höhen u. a. im Spital nicht mit dem Wasser verordnet werden!

Da ich als ätiologisches Moment hereditäre Lues für den Diabetes in Anspruch nehme, **so ist mir die individuell geregelte Karlsbader Thermalquellenkur als Beihilfe für mein therapeutisches System von besonderem Werte.**

Paquelin. Bei Komplikation mit Albuminurie u. s. w. habe ich mit günstigstem Erfolge eine gleichzeitige Cauterisation des Rückens angewandt.

Summa. Durch Vereinigung der hygieinischen Behandlung mit körperlicher und geistiger Diät, durch Anwendung und Zusammenfassung all der in vorstehendem Kapitel aufgezählten Momente, durch Benützung der wenigen erprobten medikamentösen Mittel ist es mir nach unzähligen Versuchen gelungen, die Umgestaltung des fehlerhaften Protoplasma zu bewirken und den Diabetes **auf die Dauer** zu heilen.

Mit Zuverlässigkeit ist es mir heute möglich, zu prognostizieren: Dieser Fall von **echtem Diabetes ist heilbar**; jener aber ist infolge vorgeschrittener sklerotischer Prozesse zwar noch besserungsfähig, aber doch nicht mehr gänzlich heilbar, weil das Protoplasma nicht mehr rekonstruierbar ist.

Nunmehr beschränke ich mich zum Abschluss vorliegender Monographie darauf, noch das erste Dutzend jener Fälle meiner Diabetesbehandlung mitzuteilen, welche meine Kurerfolge auf dem Gebiete des Diabetes konstatieren.

Ich wähle diese Beispiele mit Absicht aus dem Anfangsstadium meiner Heilerfolge, — also aus dem Jahre 1881 — um zur Evidenz nachweisen zu können, dass die Krankheit innerhalb sechs resp. sieben Jahren nicht wieder sich zeigte. Die übergrosse Zahl weiterer Krankengeschichten hoffe ich seiner Zeit einer streng wissenschaftlichen Arbeit über die Therapie des Diabetes beifügen zu können.

XII. Einzelne markante und bedeutungsvolle Krankheitsgeschichten aus dem Jahre 1881.

Das erste Dutzend Heilungen aus der grossen Zahl selbstbehandelter Fälle.

1) Marie H., 13 Jahre alt, aus New-York, kam am 18. Mai 1881 in Begleitung ihres Vaters nach Karlsbad. Die etwas abgemagerte Patientin war von intelligentem Gesichtsausdrucke. Sie war noch nicht entwickelt.

Die **Haut** war gut gepflegt, doch sehr trocken. Der lymphatische Habitus bei blasser **Gesichts-** und **Hautfarbe** des ganzen Körpers zeigt bedeutende **Pigmentablagerungen** und an verschiedenen Stellen des Rumpfes und der unteren Extremitäten linsengrosse **Epithelialwucherungen**, zu 10 bis 12 in Gruppen zerstreut und linsen- bis erbsengrosse Wärzchen. Das **Haar** ist dunkelbraun, struppig, die **Nägel** der beiden grossen Zehen sind stark verdichtet und verkrümmt. An den Nägeln der Hände finden sich die sog. weissen Glücksflecken, wie man sie bei Ernährungsstörungen in jugendlichem Alter am häufigsten und bis zum 30. Lebensjahre antrifft.

Die **Lymphdrüsen** zu beiden Seiten der Halswirbel, sowie die **Inguinallymphdrüsen** sind angeschwollen, erstere fühlen sich hart an. Mehrere **Zähne** sind cariös.

Die linke Seite der **Zungenoberfläche** hat tiefe Einkerbungen, während die rechte Seite normal ist. Man gab an, dass das Kind immer gesund gewesen sei, aber schwer gezahnt hätte und seit dem 7. Jahre die Schule besuche, fleissig lerne und leicht auffasse.

Im Januar d. J. kam die Kleine von einem kalten Regen überrascht, durchnässt aus der Schule nach Hause. Bald darauf klagte das Kind über Kopfweh, namentlich über Schmerzen des Hinterkopfes, Appetitlosigkeit, die in wenigen Tagen grossem Hunger und verstärktem Durste Platz machte.

Der beigezogene Arzt hielt die kleine Patientin einige Tage beobachtend im Bette und konstatierte bei einem S. G. des Urines von 1,036, 4, 2 % Zucker.

Die bekannte Diät und das entsprechende Heilverfahren wurden eingeleitet und beschlossen, da nach einigen Wochen nur unbeständige Besserung eintrat, die Reise nach Karlsbad zu unternehmen.

Nach all' dem Mitgeteilten fühlte ich mich verpflichtet, auch den Vater zu untersuchen, der über Verdauungsbeschwerden der mannigfachsten Art zu klagen hatte, und erfuhr von ihm, dass er Schiffskapitän sei, als Seekadett in seinem 18. Jahre und **ein Jahr vor seiner Verheiratung luetisch** war, von den Ärzten als geheilt erklärt wurde und erst

darauf hin sich entschloss, zu heiraten. Die Mutter soll vollkommen gesund sein.

21. Mai. Erste 24stündige Urinuntersuchung bei der bekannten Diät 2100 ccm. fast Wasserfarbe, S. G. 1,038, 4, 6 % Zucker.

22. Mai. Beginn der Trink- und Badekur und der angegebenen internen Mittel mit der Massage des ganzen Körpers. Die Thermometrie, zwischen 6 bis 7 Uhr früh und abends vorgenommen, ergab durchweg die kleinen Schwankungen von 36.2 — 36.5 — 36.7 — °C.

(Der intelligente Vater machte die täglichen Urinuntersuchungen sehr genau und handhabte den Polarisationsapparat mit grosser Geschicklichkeit.)

Am 28. Juli verliess die Patientin Karlsbad mit der Weisung, bei vorgeschriebener Diät die interne Kur, die Massage und Bäder bis zum November fortzusetzen. Von da ab erlaubte ich, versuchsweise zur gewöhnlichen Diät überzugehen, die Hautpflege aber sollte durch die von mir verordneten römisch-irischen Bäder beibehalten werden.

Von Zeit zu Zeit erhielt ich die erfreuliche Nachricht, dass der Zucker sich nicht wieder eingestellt habe, und sich somit Fräulein Marie H . . . des besten Wohlergehens erfreue.

Im Mai 1886 hat sie sich verheiratet.

2) **Frau von S.**, 28 Jahre alt, von zartem Körperbau, Tochter eines im **62. Jahre an Diabetes verstorbenen Rittergutsbesitzers (gewesenen Militärs)** aus Norddeutschland, giebt an, als Mädchen im 16. Jahre gleich ihrer älteren Schwester

an Bleichsucht gelitten zu haben. Sie verheiratete sich mit 20 Jahren und gebar rasch nacheinander 6 Kinder. Schon nach der Geburt des vorletzten Kindes im Jahre 1879 fühlte sie sich nicht ganz wohl, es stellte sich häufige Verstimmung des Magens ein. 1880 trat in der 3. Woche nach der Geburt des letzten, gesunden Kindes Heisshunger, starker Durst und Trockenheit des Mundes ein.

Die bis dahin ganz gesunden **Zähne** wurden beim Kauen empfindlich, die beiden oberen Schneidezähne fielen schmerzlos aus.

Man konstatierte nach eingetretener Abmagerung 7 % Zucker.

Bei der am 24. Juli 1881 vorgenommenen Untersuchung zeigt sich die **Haut** trocken, vereinzelte **Epithelialwucherungen,** stark entwickelte Varices an beiden Unterschenkeln, namentlich der rechten Seite, sämtliche **Nägel** der Zehen sind difform, ohne verdickt zu sein, **Lungen** und **Herz** sind gesund, der rechte Leberlappen ist vergrössert. Die 24stündige Harnmenge 4—8 Liter, 1,038 S. G., 6, 4 % Zucker.

Die Kur dauerte mit Unterbrechungen während der Periode bis Ende September. Die Harnmenge verminderte sich bis zum 26. September auf 1.500 ccm. und 0 Zucker.

Die Hygieine und Diät wurden bis Dezember beibehalten. Am Christabende konnte zu dem seit September genossenen Brote und Obst (Apfel) eine Probe mit Mehl- und Milchspeisen unternommen werden. Der Harn blieb normal. **Die Patientin ist bis heute gesund!**

3) Am 3. Juli 1881 präsentierte sich General N. aus Russland, 59 Jahre alt, herkulische Gestalt, fast ohne Kopfhaare. Er giebt an, als junger Offizier gesund gewesen zu sein, bis ihn während seines Dienstes im Kaukasus zu wiederholten Malen Wechselfieber überfallen habe.

Vom Kaukasus nach Odessa und von da nach Warschau versetzt, wurde er gesund, klagte aber über häufige Kopfschmerzen. Er verheiratete sich im 36. Lebensjahre. Er ist Vater von 3 Kindern, die sehr skrophulös waren.

Sein Vater litt häufig an Flechten, starb 42 Jahre alt an Tuberculose und hatte als junger Mann zwei Schmierkuren durchgemacht.

Der etwas abgemagerte Körper des Patienten zeigt eine sehr **trockene Haut.** Am Halse findet man **Epithelialwucherungen** in Form von gezackten Wärzchen, am Unterleib und den Oberschenkeln und zu beiden Seiten der Wirbelsäule stecknadelkopf- bis erbsengrosse dunkelrote Flecken, hie und da auch **Pigmentablagerungen**, die **Nägel** der grossen Zehen stark verdickt. Zu beiden Seiten des Scrotums Prurigo, in den beiden Handflächen Psoriasis.

Drei Jahre zuvor waren 5 gesunde **Zähne** ohne Schmerz ausgefallen. Die **Zungenoberfläche** zeigt tiefe Einkerbungen, der Mund grosse Trockenheit.

Patient war stets bei gutem Appetit; seit Jahresfrist entwickelte sich starker Durst, und es wurde zu der Zeit 5,6 % Zucker gefunden. Die angewandten

Mittel (Bromkali, Vichywasser, Opium) halfen nur vorübergehend.

Lungen und **Herz** gesund, Magen ausgedehnt, **Leber** und **Milz** waren vergrössert. Häufige Verstopfung wechselte mit Diarrhöen. Zucker 5,3 %, 24stündiger Urin 5,8 Liter.

Eine dreimonatliche Kur in Karlsbad mit Beihilfe der medikamentösen Mittel, der Massage und Dampfbäder führten **zu vollständiger Heilung. Patient ist bis heute wohlauf.**

4) Die 9jährige **Anna B.** wurde mir von ihrer gesunden Mutter gebracht. Man gab an, dass das Kind seit März 1881 auffällig abmagerte, hinfällig immer über Müdigkeit klagte, viel trank und fortwährend zu essen verlangte. Man schrieb dies dem raschen Wachsen des Kindes zu, bis endlich der Arzt Diabetes mellitus konstatierte.

Der Vater hat ein sehr bewegtes Leben, hinter sich. Er ist u. a. an Condylomen des Afters behandelt worden.

Am 16. Juli sah ich die Kleine zum erstenmale. Auffällig war bei der sehr mageren Patientin der stark entwickelte Kopf.

Der Habitus war skrophulös, die **Haut** trocken und rissig, die **Hautfarbe** dunkel, es zeigten sich viele Narben von überstandenen furunculosen Geschwüren, die **Nägel** an Händen und Füssen waren difform und brüchig.

Eine überstandene Iritis hatte am rechten Auge

Synechien hinterlassen. Zähne waren cariös, Zahnfleisch wülstig, Zunge normal, Acetongeruch.

Bei aufgetriebenem Leibe war beschleunigte Herzthätigkeit, aber normale Respiration zu konstatieren. Temperatur 36,4 °, 24stündiger Urin 1800 ccm., sehr blass S. G. 1,040. Zucker 5,4 %.

Nach zweimonatlichem Gebrauch von Karlsbad in Verbindung mit Dampfbädern und Einwickelungen, den angegebenen Mitteln, sowie Massage, wie eingangs angegeben, erfolgte völlige Heilung, nachdem die medikamentöse und diätetische Pflege ein halbes Jahr fortgesetzt wurde. Die Patientin blieb bis heute gesund.

5) Lieutenant R. machte mit Glück den französischen Krieg 1870/71 durch, nur trug er einen chronischen Magen- und Darmkatarrh davon. Mehrere Jahre hindurch quälte er sich mit diesem Leiden, bis sich schliesslich noch eine Darmfistel hinzugesellte; letztere wurde operiert und heilte, so dass Patient sich nunmehr einer ernsthaften Kur unterwarf, um sein katarrhalisches Leiden zu beseitigen.

Der behandelnde Arzt bemerkte nicht unbedeutende furunkulöse Geschwüre am Rücken und an den Beinen, welche Patient seit Monaten gehabt zu haben angab.

Der Kranke, welcher über grossen Durst, aber nur abwechselnd über Hungergefühl klagte, war sehr abgemagert und hinfällig. Bei der vorgenommenen Urinuntersuchung wurden 6 % Zucker entdeckt und nun die bekannten Mittel gegen dieses Leiden angewendet. Abwechselnde Besserung trat ein, bis schliesslich

sich Patient im August 1881 in Karlsbad mir vorstellte.

Der 31 Jahre alte Kranke war sehr abgemagert, die Kopfhaare sehr dünn, die **Haut** ausnehmend trocken, vielfach **Epithelialwucherungen** am Rumpfe und am Halse, die **Zähne** cariös, die **Zunge** von tiefen Rhagaden durchschnitten und sehr trocken. Der linke Leberlappen war bedeutend geschwollen. Der 24stündige Urin, 4 Liter, hatte 6,7 % Zucker.

Die Eltern und Geschwister des Patienten sollen gesund, **aber der Grossvater an trockenen Flechten gelitten haben und an Phthisis gestorben sein.**

Die eingeleitete Behandlung dauerte 4 Monate. Patient nahm nach dieser Zeit beständig zu, wurde vollständig gesund **und fungiert bis zur Stunde als Eisenbahnbeamter im preussischen Staate.**

6) **Nicolaus O.**, 34 Jahre alt, aus Bayern, Geschäftsreisender, mittelgross, hat seit Jahren über Verdauungsbeschwerden geklagt. Häufige Hämorrhoidalblutungen nötigten ihn oft, seine Reisen zu unterbrechen, bis er sich schliesslich zu einem operativen Eingriffe entschloss.

Im Jahre 1880, ein Jahr nach der Operation, bekam Patient einen Anthrax am rechten Schulterblatt, welcher nur sehr langsam heilte und ihn sehr herunterbrachte. Nachdem er sich erholt hatte, freute ihn sein zunehmender Appetit und sein Verlangen nach viel Bier, bis schliesslich der Durst sich nicht stillen lassen wollte.

In Strassburg konsultierte er einen bekannten Arzt, welcher 9 % Zucker entdeckte und ihn nach Neuenahr schickte. (Vergl. die Litteratur unter Schmitz). Scheinbar geheilt verliess Patient den Kurort, um seiner Thätigkeit nachzugehen. Geschäftliche Anstrengung brachte ihn bald wieder in das frühere Stadium zurück, und es wurde ihm infolge dessen geraten, noch im selben Jahre Karlsbad zu besuchen.

Am 2. August 1881 kam Herr N. O. zu mir. Patient mit bedeutendem Fettpolster, war sehr hinfällig, wurde beim Gehen bald müde. **Er war der Sohn eines Fleischers, welcher apoplektisch im 54. Jahre gestorben war,** und der in seiner Jugend mehrere Schmierkuren durchgemacht hatte.

Gesichtsfarbe und **Haut** blass, ein grosses Muttermal am rechten Oberarm. Die **Zehen** verkrümmt, die **Nägel** der grossen Zehen verdickt; Herzthätigkeit sehr schwach, 84 Pulsschläge.

Die **Zähne,** die schon beim Kinde cariös gewesen waren, erwiesen sich sehr lückenhaft; die Verdauung träge, der 24stündige Urin 3200 ccm. 5,6 % Zucker und Eiweissspuren.

Bis Ende September verlor er in meiner Behandlung in Karlsbad den Zucker und das Fettpolster, ohne an Gewicht erheblich abgenommen zu haben. In **Nizza** verblieb er von November bis Februar. Die angestellten allgemein üblichen Ernährungsversuche ergaben keinen Zucker, das Eiweiss war verschwunden, und Patient fühlte sich kräftig und lebensfroh, indem

auch der Herzschlag energischer geworden war. **Er befindet sich bis zur Stunde wohl.**

7) Dr. med. N. aus Südrussland, **dessen Vater brustkrank** und dessen Grossvater mütterlicher Seite luetisch war, erfreute sich bis zu seinem 32. Jahre einer guten Gesundheit. Überanstrengung durch Landpraxis führte im Frühling 1877 zu einer Lungenentzündung. Seit dieser Zeit waren katarrhalische Affektionen der Bronchien konstante Begleiter seines früheren Wohlbefindens. Nach geraumer Zeit entwickelten sich asthmatische Erscheinungen mit Durst und Hungergefühl, welche immer mehr hervortraten, bis Patient abmagerte; es wurden 4 % Zucker entdeckt. Man wandte die damals bekannten Mittel an, um die Zuckerharnruhr zu bekämpfen, doch nur mit geringem Erfolge.

Professor Tscherinoff aus Moskau riet Karlsbad. Familienverhältnisse erlaubten es dem körperlich heruntergekommenen Patienten erst im August 1881 hierher zu reisen.

Die **Haut** des Kranken war trocken, mit vielen Pigmentflecken bedeckt, **Epithelialwucherungen** fand man an verschiedenen Stellen des Rumpfes, die **Nägel** der beiden grossen Zehen waren verdickt und stark eingewachsen. Im Jahre 1878 verlor er alle Zähne bis auf drei Backenzähne; dieselben waren vollständig gesund und konnten schmerzlos ohne Instrumente entfernt werden.

Er klagte über starke Hämorrhoidalbeschwerden

ohne Blutverlust, tagelang andauernde Atonie des Darmes. Herz und Lungen normal.

Eine sechsmonatliche Kur führte zur vollen Genesung, und **gegenwärtig ist der gewesene Patient wohler als je zuvor.**

8) **Herr von F.**, 43 Jahre alt, Gutsbesitzer aus Sachsen, litt seit 1½ Jahren an Zuckerharnruhr.

Als junger Mann hatte er **Lues gehabt**, bekam anfangs der 20er Jahre schmerzhafte Knochenauftreibungen am rechten Schienbein, so dass ihm dreimal Aachen verordnet wurde.

Der Bruder seiner Mutter ist an Diabetes gestorben. Die Mutter ist gichtleidend, der Vater soll ein starker, kräftiger 70er sein.

Patient ist abgemagert, hat wenig **Kopfhaare**, gerötetes Gesicht, trockene **Haut** mit vielen **Pigmentflecken** am Rumpfe; die **Nägel** der Füsse, besonders der grossen Zehen, sind sehr verdickt und schmerzhaft, **Zähne** auffallend gut erhalten, **Zunge** trocken und rissig; einzelne kleine Plaques; viel Durst, nicht sehr grosser Hunger, Verdauung seit Jahren gestört, er hat die drastischsten Abführmittel angewendet.

24stündige Harnmenge 3,4 Liter, 1,042 S. G., 6,7 % Zucker.

Dreimonatliche Pflege in Karlsbad beseitigte das Leiden des Patienten bis auf Spuren von Zucker, und eine weitere sechsmonatliche Nachkur **führt zur vollkommenen Heilung.**

9) **Frau G.**, 28 Jahre alt, aus Russland, kinderlos, seit 9 Jahren verheiratet, lebte in den glücklichsten

Verhältnissen. Vor drei Jahren bekam Patientin heftige Zahnschmerzen und musste sich vier Backenzähne ausziehen lassen. Seit dieser Zeit fühlte sie sich sehr geschwächt, so dass sie nur mit Mühe gehen konnte, wobei zu ihrem Erstaunen Appetit und Durst immer bedeutender wurden.

Die Harnausscheidung vermehrte sich auffallend, man konstatierte Diabetes bei 4,5 Liter mit 3 % Zucker.

Eine achtmonatliche Kur, wovon 10 Wochen in Karlsbad zugebracht wurden, führten gleichfalls **im milden Klima, in Nizza, zur Heilung.** Inzwischen gebar sie ein gesundes Kind und erfreut sich selbst der besten Gesundheit.

Ihr Vater starb frühzeitig an Phthisis. Der Grossvater soll verschiedene Quecksilber- und Jodkalikuren durchgemacht haben.

10) **Stud. N.**, 25 Jahre alt, Franzose, in Tunis geboren, der Sohn reicher Eltern, die beide am Leben. hat zwei **ältere kränkelnde, skrophulöse Schwestern und eine Zwillingsschwester, die bald nach dem Impfen starb.** Er kränkelte als Kind an allen möglichen **skrophulösen Erscheinungen,** so dass der Hausarzt, ein aus der berühmten Montpellierschen Universität stammender Dr. med. dem jungen Studenten eine Reise um die Welt empfahl. Der Jüngling kam als stattlicher junger Mann nach Frankreich zur Freude seiner Familie zurück und glaubte durch seine Studien genügend vorbereitet, sich nun dem kaufmännischen Berufe ohne Anstand widmen zu können.

Intermittierende Fieber aber, die ihn in seiner neuen Heimat Bordeaux befielen, veranlassten ihn, Nizza zu besuchen, woselbst ich ihn kennen lernte. Bei einer genauen Untersuchung konstatierte ich, dass der abmagernde Patient 6% Zucker hatte. Die alkalischen Thermen Karlsbads, sowie die energische Anwendung meiner Mittel führten nach vier Monaten zur **bleibenden Heilung.**

11) **Johann L.**, 41 Jahre alt, aus Holland, einer altadeligen Familie entsprossen, präsentierte sich mir am 29. Juli 1881 mit den Worten:

„Ich leide seit vier Jahren an Diabetes, wurde aber nicht mager, während die andern Diabetiker mager werden; ich wurde aber schwach; dazu bin ich auch nicht mehr jung. Meine Sehkraft nimmt ab, seitdem ich im verflossenen Jahre bei einer Hochzeit vielleicht Unerlaubtes genossen.“ Patient giebt an, bis zu 4% Zucker gehabt zu haben. **Seine drei Geschwister sind im frühesten Kindesalter gestorben.** Der Vater, einige 70 Jahre alt, ist noch rüstig, die **Mutter in Folge von Brustkrebs ist 54 Jahre alt gestorben.**

Ein ansehnliches Fettpolster ziert den 92 Kilo wiegenden Herrn; die Kopfhaare sind spärlich, während der Rücken mit stark entwickelten Haaren besät ist. Die **Nägel** der Hände bis auf den Daumen der linken Hand, welcher beinahe fehlt, sind normal, die der Füsse stark verdickt und difform.

Zähne bis auf zwei noch erhalten; die **Zunge** zeigt tiefe Einkerbungen. Die Herzverfettung ist bedeutend:

Fettleber; Verdauung sehr zu Diarrhöen geneigt. Hunger- und Durstgefühl wechselnd.

Ophthalmoskopischer Befund: getrübte Linsen beiderseits.

Harnmenge 7,3 Liter, 4,8 % Zucker, Eiweiss-Spuren ohne Harncylinder, Temperatur 35,8 bis 36° C.

Sechswöchentliche Behandlung in Karlsbad und dreimonatliche Nachkur an der Riviera **führten zur bleibenden Heilung.**

12) Am 17. Oktober 1881 kam der Sohn eines russischen Generals, Baron F., 48 Jahre alt, welcher in der Jugend luetisch war und durch sein ganzes Leben an Flechten litt, in meine Behandlung. **Sein Grossvater starb an Phthisis.** Seine Erziehung erhielt er in der Rechtsschule in St. Petersburg. Als Kind von Scropheln geplagt, wovon mehrere Narben (Lymphdrüsenvernarbung) am Halse Zeugnis geben, erwuchs er durch die stramme Erziehung und die gute Pflege in dieser Anstalt zu einem herkulischen Manne. Intelligent, sehr begabt, trat er schon mit dem 21. Jahre bald nach seinen vollendeten Studien in den Staatsdienst. 24 Jahre alt verheiratete er sich und fühlte sich durch zehn Jahre, also bis zu seinem 34. Lebensalter, sehr wohl.

Pflichtgefühl und Ehrgeiz veranlassten ihn, im Dienste sich übermässig anzustrengen. Er brach zusammen, machte einen schweren Typhus durch, und erst nach Monaten trat er wieder in den verantwortlichen Dienst. Seine Arbeiten gingen schleppend. Ein Urlaub von einem Jahr half ihm zu

leidlichem Ergehen. Aufs neue nach St. Petersburg zurückgekehrt, trat er in den Dienst, und es wurde ihm als besondere Auszeichnung für geleistete Dienste und seine Fähigkeiten ein wichtiger Posten als Gehilfe eines Generalgouverneurs im hohen Norden übertragen, der ihm neue Anstrengungen brachte. 39 Jahre alt quittierte er seinen schweren Dienst, um sich zu pflegen, da er eine unbeschreibliche Mattigkeit fühlte. In dieser Zeit erkrankte sein ältester Knabe an Epilepsie; dies alterierte den Gefühlsmenschen so sehr, dass er aufs neue ein typhoïdes Fieber durchmachte, und erst nach einer Reihe von Wochen zu sich kam. Nunmehr beginnt eine auffallende Abmagerung trotz der starken Esslust und des nicht zu stillenden Durstes. Man sagte ihm, er sei nervös, bis endlich in seinem Urin Zucker entdeckt wurde. Man schickte ihn nach Vichy und vor drei Jahren nach dem Kaukasus (Esentuki), sowie vor einem Jahre nach Neuenahr — jedoch nur mit vorübergehendem Erfolge.

Patient, gross, breitschulterig, sehr abgemagert, hatte eine trockene Haut mit linsengrossen Epithelialwucherungen am Halse. Die Nägel der Hände waren gut erhalten, die der Füsse und besonders des grossen Zehen verdickt eingewachsen, beim leisesten Druck schmerzhaft; Kopfhaare dünn; am Rumpfe und an den Extremitäten war fast borstenartige Entwicklung der Haare. Zähne bis auf 4 ohne Schmerzen ausgefallen, die ersten schon vor 6 Jahren. Zunge rissig, Lunge und Herz normal. Leber und Milz vergrössert. Der Magen ausgedehnt. Die Verdauung träge. Seit

2 Jahren impotent. 24stündiger Urin 4700 ccm. 8,4 % Zucker. Nach zweimonatlicher Behandlung nach meiner Methode Zucker 0, nach weiteren zwei Monaten der von mir verordneten Nachkur ohne den Gebrauch der Karlsbader Thermen, aber der weiter fortgesetzten medikamentalen Behandlung in Russland zeigte sich, als der Patient zur gewöhnlichen Lebensweise überging, nach 20 Tagen wieder 0,3 % Zucker.

Patient kehrt zur diabetischen Diät zurück und kommt im November 1882 nach Nizza. Die Stoffwechsel- und Regenerationskur wurde bis März fortgesetzt. Zur gewöhnlichen Lebensweise zurückgekehrt, ist Patient bis 31. Februar 1887, also fast 6 Jahre in Malta lebend, gesund geblieben.

Fall 12 zeigt Lues beim Patienten, der mit Scropheln — den Folgen hereditärer Lues — zur Welt kam, so wie bei dessen Vater.

XIII. Schlussfolgerungen für die Thesis dieser Schrift.

Mit Absicht habe ich aus der Gesamtmenge meiner erfolgreichen Heilungen seit dem Jahre 1881 die zwölf ersten Fälle vorweggenommen.

Obwohl ich noch zahlreiche interessante Fälle zu verzeichnen habe, so glaube ich doch, geradezu ohne Wahl diese ersten zwölf Heilungsresultate bieten zu müssen, da eben für diese Ersterfolge die **Zeitdauer** von 1881 bis 1887, während welcher die Patienten gesund geblieben sind, lang genug ist, um eine definitive Beantwortung der Frage, ob thatsächlich eine radikale, dauernde Heilung erzielt wurde, in bejahendem Sinne zu ermöglichen, **und dies ist ja vom therapeutischen Standpunkt aus die Hauptsache!**

Mit Rücksicht ferner darauf, dass diese Schrift nicht allein in das Studierzimmer des Arztes, sondern besonders auch in die Hände Leidender zu gelangen bestimmt ist, durfte ich den Rahmen nicht zu sehr überschreiten, indem ich der Lockung gefolgt wäre, mit einer stattlichen Anzahl von causes célèbres prunken zu wollen.

Immerhin aber dürften die aufgeführten zwölf Fälle gewissermassen die nach Hunderten zählenden, von mir seit 1881 geheilten Krankeitsfälle zu repräsentieren geeignet sein.

Bilden sie doch das erste Dutzend jener Kuren, deren Erfolge mich zu erneutem Streben, zu erweiterten Experimenten, zu erhöhter Schaffensfreude anregen musste, so dass dann infolge fernerer Behandlung und Heilung nunmehr meine in allen Teilen abgerundete, zuverlässige Therapie zur vollendeten Thatsache geworden ist.

In sämtlichen zwölf Fällen ist eine **radikale Heilung** gelungen und nachgewiesen.

Die Andauer der Heilung wurde durch alljährlich einlaufende Berichte der einzelnen früheren Patienten bestätigt und erwiesen.

Durch sämtliche zwölf Fälle ist somit der endgiltige, eklatante Nachweis meiner beiden Thesen geliefert, dass

1) **Diabetes nur einer hereditären Prädisposition entstammt, nämlich in allen Fällen hereditärer Lues**, und dass

2) **Diabetes heilbar ist!**

XIV. Zur Geschichte und Litteratur des Diabetes.*)

Der erste, welcher Andeutungen über den Diabetes machte, war der römische Arzt Aulus **Celsus** (30 v. Chr. bis 38 n. Chr.), den man den Cicero der Ärzte nennen darf, und der uns das gesamte medizinische Wissen und Können der Heroen frühester Wissenschaft bis auf seine Zeit in einer geistreichen und flotten Schreibweise in seinem seit der Florenzer Ausgabe (1478) wohl in 60 Ausgaben erschienenen Werke de artibus vererbte.

Über den Diabetes lässt er sich vernehmen, indem er hauptsächlich von einer bedeutenden Harnvermehrung spricht, welche zur Abmagerung führt und das Leben gefährdet.

Die betreffende Stelle (Celsus de medic. l. 8. rec. Daremberg, Lips. MDCCCLIX, libr. IV, c. XXVII. 2.) lautet wörtlich: quum urina super potionum modum etiam sine dolore profluens maciem et periculum facit, si tenuis est, opus est exercitatione et frictione, maximeque in sole, vel ad ignem: balneum rarum esse debet, neque longa in eo mora: cibus comprimens: vinum austerum meracum per æstatem frigidum, per hiemem egelidum, sed tantum, quantum minimum sit.

---

*) Zugleich Nachweis der für Erkenntnis des Diabetes wichtigen und bei diesem Buche benützten Publikationen.

Alvus quoque vel ducenda vel lacte purganda est. Si crassa urina est, vehementior esse debet et exercitatio et frictio: longior in balneo mora: cibis opus est teneris: vino eodem. In utroque morbo vitanda omnia sunt, quæ urinam movere consuerunt. Zu deutsch: „Wenn die Menge abgehenden Urins grösser ist, als das Quantum der Getränke, so wird dadurch, auch wenn es ohne Schmerzen von statten geht, Abmagerung und Gefahr herbeigeführt. Wenn der Urin dünn ist, so ist Bewegung und Reibung erforderlich und zwar besonders in der Sonnenwärme oder auch am Feuer. Ein Bad darf nicht oft genommen werden, und man darf sich in demselben nicht lange aufhalten. Die Nahrung sei zusammenziehend; der Wein herb und lauter, im Sommer kalt, im Winter etwas erwärmt, aber man geniesse möglichst wenig davon. Auch muss man den Leib eröffnen oder mit Milch reinigen. Wenn der Urin dick ist, so muss die Bewegung und die Reibung stärker sein, dann muss man auch länger im Bade verweilen. Die Speisen müssen leicht sein, ebenso der Wein. Man muss alles vermeiden, was urintreibend zu wirken pflegt etc."

Somit beginnt mit Celsus vor etwa 1900 Jahren die eigentliche Geschichte des Diabetes.

Der griechische Arzt aus der eclektischen Schule, **Aretäus** aus Kappadozien (Zeitgenosse Neros), das glänzendste Meteor, das den Himmel der früheren Kaiserzeit schmückte, war nächst **Hippokrates** als der beste Beobachter der Krankheiten im Altertume bekannt und schrieb über die Ursachen, Symptome und

die Kur akuter und chronischer Krankheiten im jonischen Dialekte. Er leitet die ihm bereits bekannt gewesene Bezeichnung diabetes von διαβαίνω (Durchfliessen der flüssigen Stoffe in den Harn) her und hält den Magen für den Krankheitsherd. (Vergl. Edit. von Kühn. Volumen XXV. Leipz. 1828).

Das Bild, welches **Aretäus** von der Krankheit entwirft, scheint uns so bezeichnend, dass wir es uns nicht versagen können, seine Angaben in freier Übersetzung hier wiederzugeben:

Der Diabetes ist eine wunderbare, aber glücklicherweise nicht sehr häufige Krankheit. Sie besteht nämlich darin, dass Fleisch und Knochen im Urin zusammenfliessen. Sie hat insofern Ähnlichkeit mit der Wassersucht, als beider Ursache eine feuchte und kalte ist, so jedoch, dass bei Diabetes die Flüssigkeit durch Nieren und Blase entweicht. Die Kranken hören nicht auf zu urinieren, und wie ein Bach fliesst es weiter. Die Entstehung der Krankheit ist eine allmähliche. Die schliessliche Entwicklung ist der Tod. Die Abzehrung nimmt rasch überhand, so dass das Leben des Patienten ein trauriges und schmerzvolles ist. Die Kranken werden von einem unstillbaren Durste gequält, das Trinken und Urinieren hört nicht auf, und die Menge des Urins übersteigt die Masse des Getrunkenen. Es nutzt auch nichts, den Kranken vom Harnen und Trinken abzuhalten; denn wenn er sich auch nur kurze Zeit des Trinkens enthält, so vertrocknet sein Mund, und er hat das Gefühl, als ob in seinen Eingeweiden ein verzehrendes Feuer wütete. Der Durst

quält den Kranken in schrecklicher Weise. Hält der Kranke den Urin zurück, dann schwellen ihm Hüften, Lenden und Hoden an; durch den Harnabgang hebt sich die Geschwulst wieder. Wenn die Krankheit beginnt, ist der Mund trocken, der Speichel weiss und schäumend. Eine Empfindung von Hitze und Kälte zieht sich bis zur Blase hinab, wenn sich die Krankheit weiter entwickelt. Mit der Zunahme des Übels stellt sich beissende Hitze in den Eingeweiden ein. Die Bauchdecken werden runzlich, und der ganze Körper magert ab. Der Urinabgang wird reichlicher, und der Durst nimmt mehr und mehr zu. Die Krankheit hat den Namen Diabetes erhalten, als ob sie ein Heber wäre, weil sie den Menschen als eine Röhre benützt, durch welche die Flüssigkeit abfliessen kann. Da nun der Kranke immer weiter trinkt und harnt, während von dem Getrunkenen nur der geringste Teil dem Körper zugute kommt, so kann das Leben nicht lange erhalten bleiben, zumal da auch ein Teil des Fleisches mit dem Urin ausgeschieden wird. Die Ursache der Krankheit kann sein, dass eine akute Krankeit irgend etwas Bösartiges im Körper zurückgelassen hat, das sich dann zu dieser Krankheit gestaltet. Auch ein in der Blase oder den Nieren enthaltenes Gift kann die Veranlassung abgeben, ferner der Biss der Durstnatter oder Dipsas. Auf den Biss dieser Schlange folgt unlöschbarer Durst, infolge der Befriedigung desselben wird der Bauch angefüllt. Bei einigen geht aber gar kein Urin ab, so dass sie schliesslich bersten."

So hat Aretäus das vor Celsus voraus, dass

er den unlöschlichen Durst, der für die Krankheit charakteristisch ist, hervorhebt. Was schliesslich die Kur anbelangt, welche Aretäus angewendet wissen will, so sagt er:

„Die Krankheit des Diabetes ist eine Art Wassersucht, nur dass bei Diabetes das Wasser nach Nieren und Blase hin entfliesst und so entleert wird. Man muss darauf hinwirken, dass der Durst vermindert wird. Denn durch das Trinken wird das Harnen angeregt, und durch den Urin werden viele flüssig gemachte Teile des Körpers mit fortgeführt. Also muss man durststillende Mittel anwenden. Ferner muss man die Kur auf den Magen richten; denn dort liegt die Ursache des Durstes. Man reinige den Körper durch die Hiera, gebe einen Umschlag von Nardensalbe, Mastix, Datteln und Quitten. Der Quittensaft mit Narden- und Rosenöl eignet sich zu Übergiessungen. Das Quittenfleisch kann man auch als Kataplasma verwenden; man kann auch Wachs und Nardensalbe damit mischen. Zum gleichen Zwecke kann man den Saft der Akazie und von Kytinus hypocystis passend gebrauchen.

Zum Getränke nehme man Wasser, das man mit Sommerfrüchten abgekocht hat.

Zur Nahrung gebe man Milch, Milchspeisen, Kraftmehl, Perlgraupen, Suppen. Herbe Weine, besonders sehr starke, dienen zur Stärkung des Magens, um die übrigen Säfte zu verdampfen und zu verdünnen. Ein herber und zugleich kühlender Wein ist nützlich wegen seiner umwandelnden und kühlenden Eigenschaften,

während ein süsser Wein, ebenso wie Blut, die Kräfte vermehrt, weil er Blut erzeugt. Von den zusammengesetzten Mitteln wendet man das Mittel des Vestinus, des Mithridates, den Fruchtsaft und alle andern, welche auch bei der Wassersucht nützlich sind, an; auch die ganze Diät und Lebensweise ist die nämliche, wie sie bei der Wassersucht angewendet werden soll.“ —

Der berühmte Leibarzt des jungen Commodus, **Claudius Galenus** (geboren 131 n. Chr.), der einflussreichste Arzt des Altertums, glaubt in „de loc. affect.“ libr. VI, cap. III als Ursache des Diabetes **Nierenerkrankung** annehmen zu müssen.

Der Reformator der zum Stillstand verurteilt gewesenen Heilkunde **Paracelsus** (geboren 1493 zu Maria Einsiedeln), der zur naturgemässen Hippokratischen Medizin zurückkehrte, der die chemisch-metallischen Mittel zur Einführung brachte, für Syphilis ein wirklicher Originalschriftsteller wurde, und der verlangte, „dass die Wissenschaft unter den Deutschen deutsch werde,“ nimmt in „de tartaro“ lib. II als Krankheitsursache des Diabetes eine **gesteigerte Salzbildung und dadurch veranlassten Nierenreiz an.**

Der denkwürdige italienische Arzt und Mathematikus **Geronimo Cardano** (gest. 1575), den man den weisesten Narren und den närrischsten Weisen seiner Zeit nannte, und dessen Schriften zu den allerwichtigsten litterarischen Denkmälern des 16. Jahrhunderts gehören, hinterliess bereits ein Verzeichnis über die Menge der eingenommenen flüssigen Nahrungsstoffe wie des entleerten Harns.

Sylvius, 1478—1555, der energisch zur Zergliederung der Leichen anhielt, lässt in „opera med." Amst. 1680, p. 724 den Diabetes aus **fehlerhafter Blutbeschaffenheit** entstehen, eine Ansicht, die ich heute neu auf mein Banner schreibe, wenn ich von fehlerhafter Protoplasmabildung des Diabetikers spreche.

Richard Mead (Opera med. Gottingæ 1748) hielt den Diabetes für eine Krankheit der Leber und für eine Folge **abnormer Gallenbereitung**, was indes pathologisch falsch ist. Um nur Eines zu erwähnen — konnte in 64 Sektionsbefunden **Griesingers** nur dreimal eine Vergrösserung der Leber konstatiert werden.

Der Erste, welcher (abgesehen von indischen Ärzten) den Zucker im Harn durch den honigsüssen Geschmack des diabetischen Harns entdeckte, zuerst also den Diabetes mellitus diagnostizierte, war der Engländer Thomas Willis um 1674 (vgl. Pharmaceutica rationalis Oxenofordi). Nun gab es einen **Diabetes mellitus**, und tüchtige Forscher wie **M. Dobson** (1775), welcher zuerst durch Abdampfung des Urins Zucker herstellte, **Pool** und insonderheit **Th. Cowley** u. a. wiesen jetzt den Zucker (krystallinischen Krumelzucker) zur Evidenz nach.

F. Home demonstriert die Gährung diabetischer Urine.

Der Engländer **John Rollo** (1797) erwarb sich grosses Verdienst durch seine diätetischen Verordnungen (animalische Kost). Er erkannte zuerst den nachteiligen Einfluss der vegetabilischen Nahrung auf

die Zuckerbildung im Organismus und verlangte Fleischdiät für den Diabetiker. Seine beiden Schriften 1) On diabetes mellitus, London 1797, und 2) Abhandl. über diab. mellitus mit chemischen Versuchen von W. Cruikshank (Wien 1801) werden noch heute beachtet.

Von nun an richtete man die Aufmerksamkeit auf die Vorgänge bei der Verdauung. Es entstanden viele Abhandlungen und Aufsätze in den Fachjournalen, sowie die Schriften von

W. Prout (Inquiry into the nature and treatment of diab. calculus etc. II. ed. London 1825 und „on the nature and treatment of stomach and renal diseases." London 1848 und weitere Aufl.), und von

Venables (A pract. treat. on diab. London 1825).

Für eine auf **Darmkrankheit** beruhende **Phthisurie sucrée** halten

Nicolas und **Gueudeville** den Diabetes.

Behufs Erkenntnis der zuckerhaltigen und zuckerbildenden Stoffe, wie auch zur Untersuchung des Blutes und Harns wurde die allmählich erstarkende Chemie als Bundesgenossin herangezogen.

Bereits 1835 wies der Apotheker **Ambrosiani** den Zucker auch **im Blute** nach, ohne freilich dem Wesen der Krankheit auf die Spur zu kommen.

Um dieselbe Zeit (1835) lehrte **Bouchardat**, welcher dadurch auf den Standpunkt des Aretäus zurücktrat, dass **der Sitz der Krankheit im Magen sich befinde.** (Vgl. seine Arbeiten in Gaz. méd. 1835, 11., ferner in Rev. méd. 1839. Juin. Annuaire de Thér. 1842, 46, 48, in Clinique europ. 1859. 58;

endlich in Bull. de Thér. 1875, p. 145, welch letztere Arbeiten die Glykosurie behandeln.)

Mialhe suchte den **Sitz der Krankheit im Blute,** sofern gehemmte Hautsekretion die Alkalescenz desselben verringere und die nur bei freiem Alkali mögliche Zuckerverbrennung behindere, weshalb er die Alkalien dringend empfahl: das einzige Kurmittel, welches unsere Ärzte bis heute medikamentös oder in Trinkkuren gebrauchen.

Der französische Arzt **Piorry** verordnete seinen Patienten in den 40er Jahren möglichst viel Zucker, um den zu Verlust kommenden zu ersetzen.

Eine neue Epoche in der Geschichte des Diabetes bezeichnet der Franzose Claude Bernard insofern, als seine künstlich hervorgerufene Glykosurie durch den berühmt gewordenen Zuckerstich (Piqûre), **wie durch Curare, ferner seine Untersuchungen der Leber in Bezug auf Zuckerbildung — das physiologische Experiment schufen,** welches der Ursache des Diabetes nachspürte, **deren Erforschung ich mir zur Aufgabe gemacht habe.** (Vgl. Leçons de physiologie expérimentale. Paris. 1855 ff., ferner Leçons sur le Diabète et la Glykogenèse animale. Paris 1877. — Vorlesungen über den Diabetes und die tierische Zuckerbildung. Übersetzt u. s. w von C. Posner. Berlin. 1878. Endlich vgl. C. Bernard, Neue Funktionon der Leber als zuckerbildendes Organ der Menschen und Tiere. Deutsch von Dr. Schwarzenbach. Würzburg. 1853.)

Lehmann kultivierte das Experiment fast gleichzeitig mit Bernard (vgl. Lehmann, Bericht der Gesellschaft der Wissensch. zu Leipzig. 1850.)

Bernard, der Vater des experimentellen Diabetes, regte von 1848 ab unzählige Untersuchungen an, welche der Physiologie der Glykogenerzeugung, wie der Pathologie des Diabetes zu gute kamen. Er glaubt, dass seine Verletzungen und Einspritzungen einen vasomatorischen Reiz und dadurch Hyperämie der Leber verursachen, deren Folge Glykosurie ist. Auf alle Fälle hielt er das Glykogen in der Leber für die Vorstufe der Zuckerbildung. Aber trotzdem blieb man über zweierlei im Unklaren, a) über **Ursprung** und **Verwertung** des Glykogens, b) über die **Nervenbahnen,** die den Kreislauf des Glykogens bestimmen.

Der Engländer **Pavy** meint, dass das Glykogen zur Fetterzeugung diene. Es entsteht nach ihm durch Zucker und Stärkeaufnahme und bildet sich durch ein im Blut enthaltenes Ferment in Zucker um. Pavy, der Schüler Bernards, meint im Gegensatz zu seinem Lehrer, dass die Zuckerbildung ein **postmortaler** Vorgang sei.

Schiff, der noch 1859 stärkemehlhaltige Nahrung empfiehlt, damit nicht die Zuckerbildung auf Kosten der Körperelemente stattfinde, ferner **Tommasi, Naunyn** u. a. knüpften an Bernards Forschungen eingehende Untersuchungen. Fast alle erblicken nunmehr die Erzeugung des Diabetes in der Leber, während einige Forscher andere Ursachen annahmen, wie Atrophie (= fettige Entartung des Pankreas z. B.

Skoda, Oppolzer, neuerdings Bäumel, der eine fette, eine magere und eine gemischte Form annimmt und zur Heilung künstliche Pankreaspräparate empfiehlt.)

Voit und Pettenkofer nehmen an, dass der Diabetes mellitus aus zu geringer Aufnahme von Sauerstoff entstehe.

Diese Ansicht teilen **Bence Jones, Leube** u. a., besonders aber Prof. **Cantani** in Neapel (Diabetes mell. Übers. von Hahn. Berlin. 1880), dem der Zucker im diabetischen Blute nicht Glykose, sondern Paraglykose ist, und der am meisten für Verbreitung dieser Anschauung that. Cantani lehrt: „Diabetes ist eine Krankheit des Stoffwechsels, bei der, ohne dass quantitativ oder qualitativ eine anormale Zuckerproduktion stattfindet, der eingeführte oder auf normalem Wege im Organismus entstandene Zucker nicht zu den Zwecken tierischer Verbrennung benützt wird, weder als Brennmaterial noch als gährungsfähige Substanz. Indem er der Ökonomie des Organismus fremd bleibt und sich als unbrauchbarer, für die Stoffwechselprozesse unverwertbarer Körper konstituiert, durchwandert er als Zucker den Organismus, ohne die letzten Veränderungen zu erleiden, und er verlässt ihn wieder durch den Harn und die übrigen Ausscheidungen.“ Durch Einspritzen von natr. bicarbon. verschwindet der Zucker bei jenen Tieren, bei welchen Glykosurie künstlich hervorgerufen wurde, was Cantani dadurch erklärt, dass hiedurch der Zucker gährungsfähig, also verbrennbar werde.

Erst **Ebstein** war es vorbehalten, in seiner vor

kurzem entstandenen Arbeit über den Diabetes, der Pathogenese des den Physiologen ebenso, wie den Pathologen hochinteressanten Diabetes mellitus zu Leibe zu gehen, indem er durch prächtige Versuche als Element für die Zuckerharnruhr die relativ unzureichende Bildung von Kohlensäure in den Geweben und Organen des Diabetikers nachzuweisen strebt und somit ein Korrigieren der mangelhaften Kohlensäurebildung postuliert, **also dem Arzt die Fingerzeige für eine Therapie giebt,** wie ich **sie vor ihm (seit dem Jahre 1881) geschaffen habe.**

Die in unserem Jahrhundert erschienenen Schriften und Abhandlungen brachten manches Beachtenswerte, welches wir im Hinblick auf Schriften wie die von Seegen, Frerichs, Ebstein sogar als epochebildend bezeichnen möchten. Diese Publikationen, welche zugleich die vollständige Litteratur des Diabetes bilden, sind in alphabetischer Folge:

Abeles, Wien. med. Jahrb. II. 176, vgl. ebendaselbst 1874. Über minimale Mengen Zucker im menschlichen Harn. C.-Bl. d. medic. Wissensch. 1885, No. 26, S. 449.

Albertoni, Peter, Die Wirkungen und die Verwandlungen einiger Stoffe in Beziehung zur Pathogenese der Acetonämie und des Diab. Arch. 18, 1884.

Arnold, Über das Vorkommen „heller" Muskeln beim Menschen. Heidelberg 1886.

Astaschewsky, Med. Centralbl. 1877, p. 531. 30.

Balfour, G. W., On the treatm. of diabetes etc. Edinb. med. Journ. XV. Febr. 1870.

Barfurth, Arch. f. mikr. Anat. 25. B.

Bartels, Mitteil. f. d. Ver. Schleswig-Holst. Ärzte. 6. H. 1877

Baswitz, Ber. d. chem. Ges. XI. u. XII. 1878 und 1879.

Béchamp, Compt. rend. 60. p. 445.

Bérenger-Férand, Compt. rend. Paris 1864.

Bergeon, Injection de medicaments gaseux dans le rectum. Paris 1887.

Berger, Walt., Mitteilungen über Diabetes. Aus der skandinav. Litt. zusammengestellt in Schmidts Jahrbüchern der ges. Med. 1885, No. 207, S. 135—147 u. 250—258. Diese bieten unter anderem folgende Referate: 1) Dr. V. Budde, on Diabetes mell. u. s. w. Kjöbenhavn 1872. (Er behauptet, wie ich: Die diabetische Behandlung muss individualisieren. Ferner giebt er Mandelbrot und verwirklicht Külz' Idee des Isländ. Mooses). 2) J. Worm-Müller über Modification des Trommerschen Verfahrens.

Bergmann, Lehre von der Kopfverletzung. 1880, Stuttgart.

Bernhardi, W., Pathol. u. Therap. des Diab. mell. Berl. 1881.

Bertin, E., Recherch. s. la pathogénie d. diabète. L'Union 48. 1868.

Betz, F., Erster Bericht über den Diabetes mell. in Württemberg. Württ. Corresp.-Bl. u. s. w. X. III. 4. 1873.

Bischoff, E., Ein Beitrag zur Patholog. des Diab. mell. Ärztl. Intelligenzbl. 1873. Nr. 23.

Blau, L., Über Diab. mell. und insipidus in Schmidt, Jahrb. d. ges. Med. 1875. Bd. 165 und 166. (Beschäftigt sich vorwiegend mit dem experim. Diabetes des Cl. Bernard).

Blumenthal, J., Zur Therapie des Diab. mell. Berl. klin. Wochenschr. X, 13. 1873.

Bock, C. und F. A. Hoffmann, 1) Über eine neue Entstehungsweise v. Melliturie. Arch. f. Anat., Phys. u. wiss. Med. 1871. 2) Experimentalstudien über Diab. Berlin 1874.

Boese, Zur Diabetesbehandlung. (Deutsch. Arch. f. klin. Med. 16. p. 96).

Bogolubow, Arbeit des physiolog. Lab. in Kasan. II. 1872.

Borg, un caso di diabete mellito etc. Il Morgagni XIV, 1872.

Bouchard, Ch., Maladies par ralentissement de la nutrition. deux édit. 1885.

Bouchardat, 1) Nouv. recherch. sur le diab. Compt. rend. 1841.
2) Suppl. à l'ann. d. thér. 1846.
3) De la glycosur. 1875.

Boucheron, Compt, rend. de l'Acad. T. 101. 1885.

Bourneville et Teinturier, Du Coma diabetique. 1875.

Boyron, G., Opérat du phimosis chez un diab. Gaz. des Hop. 40. 1869.

Breusing, Virch. Arch. 107. 1887.

Brincken, v., Deutsch. med. Wochenschrift 1877, No. 39.

Brongniart, Diabèt. gott. 1876.

Brouardel, P., Étud. crit. des diverses médic. employ. c. le diabète sucré. Par. 1869.

Brücke, Sitz.-Ber. d. Wien. Ac. 1871. II. Abt. 63.
„ Vorles. über Physiolog. I. B. 2. Aufl. 1875.
„ Über Glykosurie bei Wöchnerinnen. Wien. mediz. Wochenschrift.

Buchwald, Alf., Uroskopie. Stuttg. 1883.

Budde, Die quant. Bestimmung v. Traubenzucker im Harne nach Roberts Methode. Pflüg. Arch. f. d. ges. Phys. des Mensch. u. d. Tiere.

Bürger, F., 1) Untersuch. über perspiratio insensibilis bei Diabetes m. u. ins. Tüb. 1872. 2) Über die persp. ins. u. s. w. Deutsch. Arch. f. klin. Med. VI. und XI. S. 323. 1873.

Buhl, Über diabet. Coma. Ztschr. f. Biol. B. XVI. S. 413.

Burdel, De la glycosurie éphém. d. l. fièvres pall. Union méd. 1872.

Burklay, W., On the skim milk treatment of diabetes m. Lancet I. 21. May 1873.

Canstatt, C., Handb. d. medicin. Klinik v. E. H. Henoch (3. Aufl. von „spec. Pathologie u. Therap. v. klin. Standp.“, 3. Bde., 1854—56).

Cantani, A., 1) Casi guariti di diab. mell. Il Morgagni. Febbr. 1872.
2) Klin. Vorträge über Diabet. mell. Übers. v. S. Hahn. Berl. 1877.
3) Diabetes mellitus. Deutsch von S. Hahn. Berl. 1880. (Franz. Übers. von H. Charvet. Paris 1870).

Capland, Dict. of pract. med. I, 507.

Carey, R. F., Case of diab. mell. Lancet I. 24. June p. 835. 1874.

Chambard, E., Du Xanthome temporaine des diabetiques etc. Ann. de Dermatol. V, p. 348, s. Schmidt, Jahrb. 1885. 206. S. 254.

Charcot, Maladies des vieillards. Paris 1874.

Chauveau, Compt. rend. de l'acad. des sc. Paris 1886. T. 103. N. 21.

Cohnheim, Virch. Arch. B. 28. 1863.

Colin, Diabète sucre etc. Gaz. hebd. 2. S. X. 30. 1868.

da Costa, J. M., Clinical lecture on the treatment of diabetes. Philad. med. and surg. Reporter. XXVIII. 11. Marck. 1873.

„ Handbuch der medizin. Diagnostik. Berlin 1883.

Croix, de la, Jalan, Arch. f. exp. Path. VIII, 1880.

Cruppi, Zur Theor. des Diab. mell. Inaug.-Dissert. Göttingen 1879.

Cyon und Aladoff, Die Rolle der Nerven bei Erzeugung v. künstl. Diab. mell. Bull. de l'academ. imp. de St. Peterb. VIII.

Danzel, De l'influence des voyages sur l'homme etc. 1858.

Deichmüller, A., C.-Bl. f. kl. Med. 1882, No. 1. S. 1.

Demange, E., Art. Diabèt. im Dict. encycl. des sc. méd. von Dechambre. Par. 1883.

Deverge et Foville, Du traitement du diabète au moyen de l'arsenic. Gaz. d. Par. 22. 1870 und 1871.

Dickinson, How, 1) On certain morbid changes in the nervous system associated with Diabetes. Brit. med. Journ., Febr. 16. 1870. Med. Tim. and Gaz. 1870. March. 9.
2) Diseases of the kidney. I. Diab. London 1875.

Dock, F. W., Über Glykogenbildung in der Leber und ihre Beziehung zum Diab. Pflügers Arch. V, S. 571.

Donkin Scott, A., 1) On a purely milk diet in the treatm. of diab. mell. The Lanc. II, 22, 23. Jun. 1869. Lanc. I, 18. May 1871. I, 2. Jan. 1873 und 1875. Vol. II. 2) Milk diet in diabetes. Med. Tim and Gaz. Febr. 1870. 3) Skimmed milk in diabetes.

Brit. med. Journ. June 7. 1873. 4) Diab. mell. successfully treadet etc. Ibid. June 27. 1874.

M'Donnell, Observations on the function of the liver. Dublin 1865.

Duboué, M., De l'odeur acide etc. Gaz. des hôp. 101. 1872.

Düring, A. v., Ursache u. Heilung des Diab. mell. 3. Aufl. Hannover 1880.

Durand-Fardel, 1) Des indications thérap. dans le diabète. Gaz. d. Par. 17. 1869.
2) Note sur la pathogénie du diabète. L'Union 46. 48. 1869. Bull. de l'acad. XXXIV. Avril 15 et 30. Mai 15. 1869.
3) Traité clin. et thér. du diab. Paris 1869.
4) Du regime alimentaire dans le diabète. Paris 1882.

Ebstein, W. und J. Müller, 1) Über die Behandlung der Zuckerharnruhr mit Carbolsäure. Berl. klin. Wochenschr. 1873. No. 43, X, 49 und 1876. Nr. 24.
2) Verhandl. der Ges. d. Ntrfrsch. und Ärzte 1874 zu Breslau. S. 103.
3) Weitere Mitteilungen nebst Bem. über Anwendung der Salicylsäure. Berl. klin. Wochenschr. 5. 1875.
4) Bericht d. d. chem. Ges. zu Berlin. Bd. VIII. Berl. 1875.

Ebstein, 1) Über Drüsenepithelnecros. beim Diab. u. s. w. Dtsch. Arch. f. klin. Mediz. 28. Bd.
2) Weiteres über Diab. mell. D. Arch. f. klin. Mediz. 30. Bd.
3) Die Fettleibigkeit u. s. w. 7. Aufl. Wiesb. 1887.
4) Natur u. Behandlung der Gicht. 1882.
5) Das Regimen bei der Gicht. 1885.
6) Natur u. Behandlung der Harnsteine. 1884.
7) Dtsch. Arch. f. klin. Med. 23. 1879.
8) Das diät. Regimen beim Diab. m. Sep.-Abdr. aus d. dtsch. ärztl. Vereinsblatt. Mai 1883.
9) Die Zuckerharnruhr, ihre Theorie und Praxis. Wiesbaden 1887.

Eckard, E., 1) Die Stell. der Nerv. beim künstl. Diab. Beiträge zur Anatomie u. Phys. IV. 1867.

Eckard, E., 2) Über die zur Zeit feststehenden Thatsachen, welche sich auf die Lehre von D. u. s. w. beziehen. Pest. med.-chir. Presse IX, 7—9. 1873.
3) Beitr. Bd. VI. Untersuchungen über Hydrurie.

Einhorn, M., Die Gährungsprobe zum qualit. Nachweise von Zucker im Harn. Arch. f. path. Anat. u. Phys. 2. 1885.

Engesser, H., Das Pankreas. Stuttgart 1877.

Eulenburg und Guttmann, D. Pathol. d. Sympathikus. Berl. 1873.

Evers, Fl., Journ. of physiol. V. S. 342. Febr. 1885.

Ewald, 1) Centralblatt f. d. med. Wiss. 1873. No. 52.
2) Berl. kl. Wochenschr. 1875. Nr. 51. 52. 1877, No. 44, S. 651.
3) Diabet. mell. in Eulenburg, Real-Encykl. d. ges. Heilkunde IV. 1880.

Ewer, Therapie des Diabetes in Osc. Liebreich, Therap. Monatshefte.

Falck, C. Ph., 1) Zur Kenntnis der Zuckerharnruhr, Dtsch. Klin. 1853. 22. ff.
2) Beiträge zur Lehre von d. einfachen Polyurie. Ebend. 41.

Fauconneau-Dufresne, lettr. s. l. diabète l. d. 1) production du sucre. L'Union 143. 1867.
2) Etiologie du diabète. ibid. 37, 1868.

Fleckles, L., 1) Zur Balneotherapie gegen Gicht, Melliturie u. s. w. Prag 1861.
2) Die Geschichte der gangbar. Theorien vom Diab. mellit. von Willis 1674 bis auf Pavy. 1884. Dtsch. Klinik 10. 1865.
3) Über Diab. mell. Prag 1865.
4) Zur Balneotherapie des Diab. mell. mit Rücksicht auf die Saison 1865 in Karlsbad. Berl. kl. Wochenschrift. III. 29. 1866.
5) Zur Path. und Baln. des Diab. mell. mit bes. Berücksichtigung der Wirksamkeit der Karlsbad. Thermen gegen dies. Leid. Dtsch. Klin. 9. 10. 1871.

Fleury, A. de, Théorie du diabète. Gaz. hebd. 2. Ser. IX. 33. 1872.

Folet, Chute des ongles dans le diabèt. Gaz. hebd. 2. S. XI. 1874.

Frank, J. P., Spez. Path. u. Therap. Deutsch von J. F. Sobernheim. 3. Ausg. Berl. u. Wien 1840. I.

Frerichs, 1) Über den Diabetes, Berlin 1884.
2) Plötzlicher Tod u. Coma bei Diabetes. Ztschr. f. klin. Med. Bd. VI, S. 1.
3) Über Verdauung in Wagners Handwörterb. d. Physiol. III, 1.

Friedländer, Alfred, Beiträge zur Acetonurie. 1886.

Friedreich, N., 1) Über das constante Vorkommen von Pilzen bei Diabet. Virch. Arch. 30. B., S. 476.

Friedreich, N., 2) Über Krankheiten des Pankreas in v. Ziemssens Handbuch der spez. Path. u. Therap. VIII, 2. 2. Aufl. 1878.

Fürbringer, P., D. Arch. f. klin. Med. XXI, 1878. S. 469 ff.

Gaehtgens, C., 1) Über d. Stoffwechs. e. Diabetikers vergl. m. d. e. Gesunden. Dorp. 1866. Ref. v. Kühne. Med. C.-Bl. V. Berl. 1867. S. 147.
2) Über Kreatin und Harnsäureausscheidung etc. Hoppe-Seylers med. chem. Untersuchg. Berlin 1868. 3. Heft S. 301.

Gerhardt, Diab. m. u. Typhoid. Corr.-Bl. d. allg. ärztl. Ver. von Thüringen. III, 11. 1874.

Gigon, C., Note sur l'élimination des liquides par les voies urin, role des reins et de la veine cave; Glycosurie, théor. nouv. L'Union, 154, f. 1867, de la glycosurie et de la glycoémie. L'Union, 72. 73. 1872.

Giovanni, A. de, Annotationi sul diabete mellito. Riv. klin. XI. Nov. 1867.

Glax, Sitzungsber. d. k. k. Ak. d. Wiss. III. Jan. 1877.

Gmelin, R., Über die diätet. Behandlung des Diab. mell. Deutsch. med. Wochenschr. 1884. X.

Goltz, 1) Melliturie u. Milchsäureinj. Med. C.-Bl. 1876. No. 45.
2) Wirk. d. Milchs. auf den tier. Org. Diss. inaug. Berl. 1868.

Greenhow, 1) Case of diabetes etc. Lancet I, 24. June 1873.
2) Treatment of d. etc. Brit. med. Journ. June 7, 1873.

Griesinger, Studien über Diabetes. Arch. f. phys. Heilk. 1859. III, 1. („Gesammelte Abhandlungen". 2. Berlin 1872).

Grützner, Bresl. ärztl. Ztschr. 1882. No. 17, cf. Pflügers Arch. 12. B.

Guéneau de Mussy, Sur l'odeur spécial etc. Gaz. hebd. 2. S. IX, 29. 1872. (Vgl. auch über Polyurie Nr. 98. 1871 ebenda).

Günzler, Über Diab. mell. Tübingen 1856.

Habershon, Guys Hosp. Rep. 1870, p. 535.

Haeser, H., Lehrb. d. Gesch. d. Med. u. d. epid. Krankh. 2. Aufl. 2. Abd. 1. B. Jena 1867/68. 3. Aufl. 1. Bd. Gesch. der Med. im Altert. u. Mittelalter. 1875.

Harley, G., Diabetes. London 1866.

Harnack, E., 1) Zur Pathogenese des Diab. mell. Dorpat 1873.
2) Deutsch. Arch. f. klin. Med. XIII, 6. 1874.

Hartsen, Noch etwas über D. m. Donders u. Bertins Arch. III.

Heidenhain, G., Diss. inaug. Königsberg 1874, vergl. M. C.-Bl. Berlin 1875. Bd. XIII.

Hein, R., Zur Lehre von D. m. Dtsch. Arch. f. kl. Med. VIII, 1. 1870.

Helfreich, F. C., Zur Pathogenese des D. m. Würzb. 1866.

Herter, Ztschr. f. physiol. Chemie. IV. 1880.

Hertzka, Die Zuckerharnruhr u. s. w. 1884.

Hirsch, Handbuch u. s. w. Erlangen 1860.

Hirschmann, Jac., Ein Beitrag zur Lehre der diabet. Retinalaffektionen. 1886.

Hofmann und Ultzmann, Anleitung zur Untersuchung des Harns. Wien 1878.

Holoetschiner, Virchows Arch. 104. Bd. 1886.

Homburger, Mediz. C.-Bl. 1877.

Hoppe-Seyler, 1) Virchows Arch. Bd. X, S. 144. XI. 1857.
2) Physiolog. Chemie. 1881.

Huizinga, Über den Nachweis von Traubenzucker im normalen Harne. Pflüg. Arch. 10. 11. 1870.

Huppert, Über die Glycosurie bei Cholera. Arch. f. Heilk. VIII.

Jaffé, M. Dr., Über das Vorkommen zuckerbildender Substanzen in den Organen der Diabetiker in Virchows Arch. B. 36, S. 20.

Jeanneret, L'urée dans le diabète artif. Bern 1872.

Jones, Bence, Medic. Times and Gaz. 1852. Vol. 1.
„ On Sugar in the urine. Quaterly journal etc. 1862.
„ Lectures of chimical diseases, Med. Tim. and Gaz. 1865.

Jordaô, considérations sur un cas de diabète. Paris 1857.

Kahler, O., die dauernde Polyurie als cerebrales Herdsymptom. Sept.-Abd. aus d. Ztschr. f. Heilk. VII. Prag 1886.

Kamen, L., Prag. med. Wchnschr. 1880. No. 17.

Kamocki, V., Patholog.-anatom. Untersuchungen von Augen diabetischer Individuen in Knapp u. Schweigger, Arch. f. Augenheilk. 17. B., 3. Heft.

Kisch, H. E., Diät und diätet. Kuren in Real-Encyklop. IV. 1880.

Klebs und **Munk**, Tageblatt der 43. Vers. dtsch. Naturf. u. Ärzte in Innsbruck. 1869 und Handbuch der path. Anatomie 1870. S. 547 etc.

Kobrak, G., Zum Nachweis kleiner Zuckermengen im Harn. Bresl. Köhler.

Koch, Mitteil. aus dem Kais. Gesundheitsamte. I, 1881. (Vgl. auch Kochs Dissert. über Diab. mell. Jena 1867).

König, J., Prozent. Zusammenstellung u. Nährgeldwert der menschl. Genussmittel u. s. w. Berlin 1882.

Koschlakoff, Analyse des Urins. Petersb. 1887.

Kraske, Diabetes und Sepsis in Centr.-Bl. f. Chir. 1881, No. 35.

Kratschmer, 1) Über Zucker- und Harnstoffausscheidung beim Diab. mell. unter dem Einflusse von Morphium, kohlensaurem und schwefelsaurem Natron. Wien 1872. Wien. akad. Sitzungsber. 65. Bd., 3. Abt., S. 265.
2) Weitere Versuche betr. die Behandl. des Diab. mell. Wien 1874.
3) Wien. Med. Wchnschr. 1885, No. 13.

Kraussold, Zur Path. u. Ther. des Diab. mell. Erlangen 1874.

Kretschy, Über Diab. mell. Wien. med. Wchnschr. 3. 1873.

Kronser, V. N., Über Zuckerr. (d. mell.) u. ihre Heilungen in Karlsbad. Wien. Ztschr. 18. 160.

Kühne, W., Lehrb. der physiol. Chemie. Leipz. 1868. (Vgl. auch Virch. Arch. XXX. S. 476).

Külz, E., 1) Beiträge zur Hydrurie u. Melliturie. Marburg 1872.
2) Über Harnsäureausscheidung in einem Falle von Diab. m. Arch. f. Anat., Physiol. u. wissensch. Med. 1872. S. 293—303.
3) Studien über Diab. mell. u. insip. D. Arch. f. klin. Med. XII, 248.
4) Beitr. zur Path. u. Therap. des Diab. mell. Marburg 1. B. 1874 u. 2. B. 1875. (Vgl. Sitz.-Ber. d. Marb. Ges. z. Bef. d. Naturw. 1876. Aug.)
5) Gerhardts Handb. der Kinderkrankh. Bd. III, 1878.
6) Pflügers Arch. 1880. B. XXIV.
7) Zur Kenntnis d. linksdrehenden Oxybuttersäure. Arch. f. experim. Path. u. Pharm. 1884, vgl. B. VI, 1877.
8) Über eine linksdrehende Säure (Pseudooxybuttersäure) in Zeitschr. f. Biologie, No. 2, 1884.
9) Zur Prioritätsfrage bez. der Oxybuttersäure im diab. Harn. Ebend. p. 290.
10) Kann in der schwer. Form des Diab. die Zuckerausfuhr durch vermehrte Zufuhr von Albuminaten gesteigert werden? Arch. f. exp. Path. u. Ph. 6, 1877, S. 140—142.
11) Bericht d. dtsch. chem. Gesellsch. XV, Jan. — Juni. Berlin 1882.

Külz, E., 12) Dtsch. Ztsch. f. prct. Med. 1876, No. 23, vergl. Ref. in Malys Jahresber. über die Fortschr. der Tierchemie. VI, S. 260. Wiesb. 1877.

Külz, R., Ztschr. f. Biol. Bd. 22. Sep.-Abdr.

Küntzel, P., Experim. Beiträge zur Lehre v. d. Melliturie. Berlin 1872.

Kussmaul, Zur Lehre vom Diab. mell. u. s. w. Dtsch. Arch. f. klin. Med. XIV, 1. 1874.

Landrieux und Iscovesco, Progr. médic., 27. Juni 1885, No. 26.

Langendorff, O., Untersuchungen über die Zuckerbildung in der Leber. Arch. f. Ant. und Phys. von His, Braun u. Du Bois-Reymond. 1886. Phys. Abt. Suppl.-Band.

Langley, J. N. und Eves, F., Journ. of physiol. Vol. IV, No. 1, S. 18, vergl. Fortsch. d. Med. Bd. 4, 1886, S. 666. Ref. C. Lehmann.

Latham, Lanc. No. 5. Febr. 1881.

Leber und Wiesinger, Über das Vorkommen von Keratitis, Iritis Iridocharioideitis bei Diab. mell. (Arch. f. Ophthalmol. XXXI, 1885).

Leblanc, Gaz. des hôp. 1850, No. 23.

Lecorché, 1) L'amblyapie diabetique. Gaz. hebd. 1861. S. 717.
2) Considér. théor. et thérap. sur le D. sucré. Gaz. hebd. 2. Sér. X. 44. 27. 1873.
3) du Diabète sucré etc. Gaz. d. Par. 34. 1873.

Leo, Hans, Zur Kenntnis der „reduzierenden" Substanzen in diabetischen Harnen, in Virchows Arch., 10. Folge, 7. B., 1. Heft.

Lépine, Ber. über die Verh. der k. sächs. Ges. d. W. in Leipzig. Math.-phys. Klass. 22. Bd., S. 324. 1870.

Leube, W., Zur Patholog. u. Ther. des D. mell. Deutsch. Arch. f. klin. Med. V. 3. 4. 1869.

Leube und **Salkowski**, Die Lehre vom Harne. 1882.

Leudet, E., Du diab. sucré. Clin. med. de l'hôtel de Rouen. Paris 1874. S. 269.

Leupoldt, R., Über die Harnruhr. Erlangen 1853.

Leval-Picquechef, 1) „Des Pseudotabes“. Lille 1885. Er fasst die tabesähnlichen Erscheinungen bei Diab. u. s. w. zusammen. 2) Thèse. Paris 1885.

Leyroux, Du diabète sucré. Gaz. des Hôp. 19. 20. 1870.

Lintner, Journ. f. pr. Chemie. 1886. N. F. Bd. 34. S. 370.

Lippmann, Die Zuckerarten und ihre Derivate. 1882.

Loebisch, Anleitung zur Harnanalyse. Wien 1878.

Lorazza, L., Diabète succherino. Bull. delle sc. medich. di Bologna. Febr. Marzo 1870.

Luchau, Med. Centralbl. 1877.

Luchsinger, Experimentelle u. kritisch. Beiträge zur Physiolog. und Patholog. des Glykogens. 1875. Zur Glykogenbildung in der Leber. Pflüg. Archiv VIII. S. 289. Vgl. auch Centr.-Bl. f. d. med. Wiss. 1882. S. 131.

Lusk, On the origin of diabetes etc. New-York 1870.

Luys, Diabète avec lésion du 4rième ventricule. Gaz. med. 1860—61.

Maack, v., Zur Therapie des D. mell. Arch. des V. f. gem. Arbeiten. 1860. S. 129.

Mahé, J., Hôp. de Brest Compt. rend. de l. cliniq. med. pend. 1867 bis 1869. Arch. med. nav. Oct.—Dec. 1870.

Maly, Über die Trommersche Zuckerreaktion im Harn. Sitzungs-Ber. d. k. Akad. d. Wissensch. 63. B. 1871. Jahresbericht über die Fortschr. der Thierchemie. VI, S. 260. Wiesb. 1877. Chemie der Verdauungssäfte u. der Verdauung, in Hermanns Handb. der Physiolog. V, 2.

Marchal (de Calvi), Comp. rend. 37. 43 und Recherches sur les accidents diabét. et essai d'une théorie générale du diabète. Paris 1864.

Mayer, J., Beitrag zur Symptom. u. Ther. des Diab. mell. Berl. klin. Wochenschr. 1875.

Mayet, Note sur les fruits sucrés etc. L'Union 130. 1873.

Meissner, 1) Nachrichten v. d. G. A. Univ. in Giessen. 1861. No. 15. 1862. 10.

Meissner, 2) Ztschr. f. rat. Med. 3. Reihe, B. 16. 1863.
3) Bericht über die Fortschr. d. Anat. u. Phys. i. J. 1867. S. 405.
4) Ebend. B. 33. 1868. (Beiträge zur Kenntnis des Stoffwechsels). Vgl. auch Schmidts Jahrb. B. 127. 1865.

Meyer, H., Arch. f. exp. Path. 1882. XVII.

Meyer, T., Ber. d. D. chem. Ges. B. 17. 1884.

Minkowski, O., Über das Vorkommen von Oxybuttersäure im Harn bei Diab. mell. Ein Beitrag zum Coma diab. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1884, 18, u. 1885, 19.

Miquel, Über Diabetes mellitus. Arch. f. phys. Heilk. X. 1851.

Mitchell, On the production of Cataract etc. Americ. Jour. of med. sc. 1860.

Moleschott, Die Physiologie der Nahrungsmittel. 1869.

Montegazza Paolo, Zur Physiol. u. Therapie des Diab. mell. Gaz. Lomb. 1. 1854. S. Schmidts Jahrb. B. 85, S. 302.

Mosler, F., Neuropathische Entstehung der einfachen Harnruhr. Vgl. auch Über Besch. d. Parotidensekrets bei D. m. Arch. f. Heilk. 1864 u. Berl. klin. Wochenschr. 1866. Ferner „Kleinhirnläsion“. D. Arch. f. klin. Med. XV. Über Harnanalyse etc. Virch. Arch. 43.

Müller-Warneck, Berl. klin. Wochenschr. 1877, No. 8.

Münch, Diab. mellitus, Chron. Leberleiden. Mosk. med. Ztg. 37. 1869.

Munk, J., 1) Verh. d. phys. Ges. z. Berlin. Sitzg. vom 24. Nov. 1870, vgl. Malys Jahresbericht über die Fortschr. d. Tierchemie. 6. S. 271. 1877.
2) Zur quant. Bestimmung des Zuckers u. der sog. reduzierenden Substanzen im Harn mittels Fehling'scher Lösung. Arch. f. path. Anat. u. Phys., S. 63. 1886.

Murray, Glycosurie by the pressure of a clot etc. Lancet. 1860.

Nasse, O., 1) Pflüg. Arch. B. 15. 1877.
2) Zur Anat. und Phys. der quer gestr. Muskelsubst. Leipz. 1882.
3) Biol. Centralbl. II, 1882—83. III, 1884. IV, 1885.

Nasse, O., 4) Beiträge zur Physiologie der contractilen Substanz. Arch. f. d. ges. Phys. II. Vgl. auch De mat. amyl. in sanguin. Halle 1866.

Naunyn und Riess, Über die Harnsäureausscheidung. Reicherts u. du Boys-Reymonds Arch. 1868, S. 413, 414. 1869, 3. 381.

Naunyn, Beiträge zur Lehre vom Diab. mell. im Arch. f. exp. Path. und Pharm. 1874, 1875.

Neubauer und **Vogel**, Anl. zur Analysis des Harns. 1872.

Nicol, Case of diabetes etc. Brit. med. Journ. July. 1871.

Pavy, 1) Philos. Transactions. 1860. 2) On the alleged sugar forming function of the liver. Lond. 1861. The influence of diet on the liver. Med. Tim. June 1865. On diabetes. Researches on the nature and treatment of diabetes. Lond. 1869. Übertragen von Dr. W. Langenbeck. 1864. 2. Aufl. London 1869. (Umgearbeitet zu einem fast neuen Werk). D. treates with carbonate of ammonia etc. Brit. med. Journ. June 26. 1869. Über die Wirkung des Opiums u. s. w. Guys hosp. reports. 1870. XV, p. 420. Skim. milk treatm. in diabetes. Lancet. I, 24. June 1873 u. 29. August 1874. British. med. Journ. No. 758. 1875. Lancet. 1874, I, No. 1—5. Dtsch. med. Wochenschr. No. 28. 1886. The Croonian lectures on certains points connected with diabetes. London 1878.

Pellegrino, Caso di diabete mellito etc. Riv. clin. 2. S. II. 1872.

Peltz, Die Analyse des Harns. Giessen 1874.

Peters, Über natron salicyl. beim Diab. m. Inaug.-Diss. 1880.

Pettenkofer, M. v. und C. v. **Voit**, 1) Ueber das Wesen der Zuckerharnruhr. S. Sitzgs.-Ber. der k. bayr. Akad. d. Wiss. in München. 1865, 2. B., p. 224. 2) Ueber den Stoffverbrauch bei der Zuckerharnruhr. Ztschr. f. Biol. III., IV. Heft, p. 380. 1867.

Petters, Untersuchungen über die Honigharnruhr. Prag. Vierteljahrsschr. Bd. 55. 1857.

Pfeiffer, Balneolog. Studien über Wiesbaden. 1883.

Pink, H., Zur Lehre vom Diab. mell. u. s. w. Königsb. 1874. Ref. im med. C.-Bl. Berl. 1875. B. XIII, S. 43.

Plósz, Pflügers Arch. VII, 1873.

Popoff, L., Vergl. Untersuchungen über die Wirkungen einiger Arzneistoffe bei der Zuckerharnruhr. Berl. klin. Wochenschr. IX, 28. 1872.

Popper, M., Das Verhältnis des D. zum Pankreasleiden u. Fettsucht. Östr. Ztschr. f. prakt. Heilk. XIV, 11. 1868.

Preyer, Spez. Phys. des Embryo. 1885.

Primavera, G., Il diabete m. etc. Il Morgagni Ottobre 1872.

Prout, W., Ueber das Wes. und die Behandlung der Krankh. des Magens u. d. Harnorgane. Aus dem Engl. von Krupp. Leipz. 1843.

Quincke, Ueber Coma diabetic. Berl. klin. Wochschr. 1880, 1, Vgl. das. 1876, No. 37 u. 38.

Recklinghausen, F. v., Drei Fälle von Diab. mellit. Virch. Arch. B. 30, S. 360.

Redon, Du diabète etc. Progr. médic. V. B. 1877, S. 356.

Reich, F. Th., De Diabete millito quaestiones. Gryph. 1859.

Reinke, Lehrb. d. allgem. Botanik. 1880. Cf. Pflüg. Arch. 23.

Renzi, E. de, Sulla glycosuria. La nuov. Ligur. med. XVI, Luglio 1871.

Reyher, H., Ein Beitr. zur Pathol. u. Ther. des Diabet. m. Diss. Dorp. 1885.

Richardson, B. W., 1) On Diabetes. Med. Tim. and Gaz. 1866. 2) On diabetic phthisis and its treatment. Med. Tim. and Gaz. March. 2. 1867. 3) Remarks on D. especially with reference to treatment. Lond. 1871.

Richet, Arch. de physiol. 1882. 2. sem.

Ritter, Ueber d. Amylum u. s. w. Ztschr. f. rat. Med. 2. 3. R. 24. 1865.

Roberts, W., 1) On the estimation of sugar in diabetic urine etc. Manchester 1861. 2) Case of diabetes etc. Brit. med. Journ. Jan. 27. 1872.

Robin, Art. Musculaire in Dechambre dict. enc. des sc. méd. 1876.

Ruff, J., Die Zuckerkrankheit u. s. w. Lauppsche Buchhandlung, Tübingen. Eine Art Physiologie für Laien, welche auf der Basis der Bernardschen Theorie fusst (S. 12) und u. a. Atmung u. Verdauung dramatisch, schwungvoll behandelt, wovon Stellen,

wie folgende zeugen: Die Schlundmuskulatur zwingt den Bissen nach der einzigen, sich ihm gähnend aufthuenden Öffnung, nach der Speiseröhre. Tief und schwarz ist der Abgrund, in den der Bissen nun stürzt. Doch dauert dieser Sturz nicht lange u. s. w.

Ruff erachtet die Ursache (S. 92) der Zuckerkrankheit in ein unaufgeklärtes Dunkel gehüllt, weshalb die Behandlung nicht gegen die Grundursache, sondern nur gegen die durch die Erfahrung sich ergebenden Schädlichkeiten gerichtet seín könne: eine bedenkliche Anschauung für die Therapie.

Ruff, J., Die Diabetes-Kur in Karlsbad. 1888.

Rupstein, Ueber das Auftreten des Acetons beim Diabetes mell. Centralbl. f. d. med. Wiss. 1874.

Ryba u. **Plumert**, Prag. med. Wochenschr. 1877, No. 19, 20 u. 21.

Saikowsky, Du diabète. Journ. de Brux. XVII, p. 141, 142. 1866.

Salinger, Beitrag zur Diagnose des Diab. mell. Dtsch. Klin. 34. 35. 1871.

Salomon, G., Ueber Glykogenbildung in der Leber. Centr.-Bl. f. d. med. Wiss. 1874, S. 179.

Salomon, M., Gesch. der Glycosurie v. Hippokrates bis zum Anf. des 19. Jahrh. Leipzig 1871.

Schaetzke, Berl. klin. Wochenschr. 1879, No. 22.

Schaper, Ein Fall von Diab. m., entstanden durch Trauma. Inaug.-Diss. Göttingen 1873.

Scharlau, Die Zuckerharnruhr. Berl. 1846.

Schiff, J. M., Untersuchungen über die Zuckerbildung in der Leber und den Einfl. d. Nervensyst. auf die Erzeugung d. Diabetes. Würzburg 1859.

Schiff, M., Nouv. recherch. sur la glycogénie anim. Journ. de l'Anat. et d. l. Phys. III, 4. Juill. et Août 1866.

Schiffer, Diab. mell. bei Schrotbrot in Betz' Mem. Bd. 28. 1883.

Schirmer, Iritis bei Diabetes in Zehender. Klin. Monatsbl. 25. Jahrg. April.

Schleich, G., Aus d. med. Klin. in Tübingen. Erfahrungen über diät. Behandlung bei D. m. Württ. Corr.-Bl. XLIV, 34. 1874.

Schmidt, Jahrbuch der ges. Med. 1885. 206—256 enthält Krankheitsgeschichten über die Beziehungen von Diab. mell. zum Xanthom.

Schmiedeberg, Grundriss der Arzneimittellehre. 1883.

Schmitz, 1) Zwei Fälle v. D. m. Brl. kl. Wochenschr. V, 32. 1869. 2) Ueber Bad Neuenahr. Ebend. IX, 12. 13. 1872. 3) 4 Fälle von geheiltem Diab. mell. u. kurz. Bemerkungen über die Entstehung dess. Ebend. X, 18. 19. 1873. 4) Zur Aetiologie des Diabetes mell. Eb. XI, 44. 1874.

Schöpffer, E., Beiträge zur Kenntnis der Glykogenbildung in der Leber. Arch. f. exp. Path. I. 1873.

Schröder, W., Diät und Wegweiser für Zuckerkranke mit bes. Berücks. des Saccharin. Berlin. Steinitz. 1887.

Schtscherbakoff, Ueber Glykogen. Ber. d. dtsch. chem. Ges. in Berlin. 1870. pag. 200.

Schultzen, C., Beiträge zur Patholog. und Therap. des Diab. mell. Brl. klin. Wochenschr. IX, 35. 1872.

Seegen, J., 1) Phys. chem. Unters. über den Einfluss des Karlsb. Wassers auf einige Formen d. Stoffwchs. Wien. med. Wochenschr. 1860. 2) Beobachtungen über Diab. m. Ebend. 1866. No. 34. 3) Die diätet. Behandl. des D. Ebend. XX. 1870. 16. 17. 4) Aphorismen über D. m. Ebend. 18. 5) Der Diabet. mell., auf Grundl. zahlr. Beobachtungen dargestellt. Leipzig 1870, 2. Aufl. Berlin. 1875. (Klass. Werk!). 6) Genügen die bis jetzt angewendeten Methoden, um kleine Mengen Zucker mit Bestimmtheit im Harn nachzuweisen? Wien. 1871. 7) Beiträge zur Kasuistik der Melliturie im Arch. f. path. Anat. u. s. w. B. 21, 30 u. 36 (zählt 89 Fälle auf). 8) Ein Fall von Lävulose im diab. Harn. (Med. Centr.-Bl. 1884. 43, p. 753). 9) Die physiol. Grundlage für die Theorie des Diabetes. Ztschr. f. klin. Med. 1884. 10) Seegen und Kratschmer. Pflüg. Arch. B. XIV, p. 593.

Senator, 1) Ueber Diabetes bei Kindern. Brl. kl. Wochenschr. 1872. No. IX. 48. 2) Diab. mell. und insipidus im Handb. d. spez.

Path. u. Therap. von Dr. H. v. Ziemssen. Bd. XIII. 2. Hälfte. 1876. 2. Aufl. XIV, 1. 1879. Vgl. Unters. über d. fieberh. Prozess. 1873.

Senff, L., Ueber den Diab. nach der Kohlenoxydatmung. Leipz. 1871.

Skerrit, M., Brit. med. Journ. Dez. 5, 1885.

Stadelmann, E., 1) Ueber die im Harn v. Diabetikern vorkommenden patholog. Säure. (Ztschr. f. Biol. 21. N. F. 3. 1885). 2) Ueber die Ursachen der path. Ammoniakausscheidung beim Diab. mell. und das Coma diab. im Arch. f. exp. Path. und Pharm. 1883. 17. p. 419.

St. Cyr, Ein Fall von Zuckerharnruhr beim Hunde. Journ. de méd. vét. 1870.

Stokvis, Beiträge zur Kenntnis der Zuckerbildung in der Leber. 1856. Vgl. Wiener mediz. Wochenschr. 1857. Stockvis, B. J., Prof., Amsterdam, Referat zur Patholog. u. Therap. des Diab. mell. in Verhandlungen des 5. Kongresses für innere Medizin, II. Wiesb. 1886.

Thompson, H., Case of diabetes etc. Transact. of the clin. soc. of London IV, 1871.

Thiersteiner und Uhle, Ueber die Harnstoffausscheidung im Diab. mell. in Arch. f. Heilk. 1858.

Thorne, F., The treat. of diabetes etc. Lanc. I., 8. 1870.

Tiegel, Ueber eine Fermententwicklg. des Blutes. Centr. f. d. med. W.

Traube, M., Ueber die Gesetze der Zuckerausscheidung. Virch. Arch. Bd. IV. S. 109. 1852.

Tscherinoff, Zur Lehre vom Diab. m. Dtsch. Klinik 14. 15. 17. 18. 1867 u. Virch. Arch. 47. 1869 und Sitzungsber. d. k. Ak. Wien. B. 51 (über die Abhängigkeit des Glykogengehaltes der Leber etc.)

Tumas, Petersb. med. Wochenschr. 1881. No. 18.

Ullensperger, J. B., D. gegenwärt. path.-therap. Standpunkt v. Diab. m., im Umrisse dargestellt. Blätt. f. Heilwissensch. 13. 14. 1870.

Virchow-Hirsch, Jahresberichte.

Vocke, Die Zuckerkrankheit. Berlin und Neuwied. 1887. Hausers Verlag.

Vogel, Diab. mell. Hdb. d. spcz. Path. u. Therap., redig. v. Virchow.

Voigt, C. v., 1) Physiol. d. allgem. Stoffwechs. u. der Ern. Leipz. 1881. Ueber d. Urs. der Fettablag. im Tierkörper. München. 1883.

Vulpian, A., Leçons sur l'appareil vasomoteur. T. II. 1875.

Vulpian und Philippeaux, Gaz. Hebd. 1861.

Wallach, D. J., Diab. mell. in fünfwöchentl. Verlaufe. Virch. Arch. B. 36, S. 297.

Walter, Arch. f. exp. Path. VII. 1877.

Weiss, 1) Zur Stat. des Glykogens im Tierkörper. Sitzungsber. d. Wien. Ak. d. Wiss. Bd. LXIV. 2) Ueber die Quelle des Leberglykogens. Sitzungsber. u. s. w. LXVII. 3.

Wittich, Ueber das Leberferment. Pflüg. Arch. VII.

Wolpe, H., Arch. f. exp. Pathol. 21. 1886.

Worm-Müller. Pflüg. Arch. Bd. 34. 1884. Bd. 35. 1885.

Wortmann, J., Ztsch. f. phys. Chemie. Bd. VI. 1882.

Zalesky, Stan., Zur Patholog. d. Zuckerharnruhr u. zur Eisenfrage. Arch. f. Path. X, Folg. 4. 1884.

Zimmer, K., 1) Ein Beitrag zur Lehre vom Diab. mell. Dtsch. Klin. 14. 15. 17. 18. 1867. 2) Unter dems. Titel. Karlsbad, Feller. 3) Der D. m., sein Wes. u. seine Behandl. 1. Heft. Leipz. 1871. 4) Die nächste Urs. des D. mell. Dtsch. Klin. 5. 1871. 5) Die Muskeln, eine Quelle des Zuckers im Diabet. Ebd. 7. 1873. 6) D. Musk., e. Quelle, Muskelarbeit ein Heilmittel bei Diabetes. Karlsbad, Feller. 1880.

Zuntz, Beitrag zur Physiolog. des Diabetes. Er meint, dass in dem Blute, welches mit kohlensaurem Natron übersetzt sei, die Säurebildung begünstigt werde.

Wunsch an Fachjournale, Fachbibliotheken und ärztliche Vereine.

Wenn wir die Masse von litterarischem Material auf dem Gebiete des Diabetes überblicken, wie ich sie zu beherrschen mir angelegen sein liess, wenn wir insbesondere die nicht eben kleine Anzahl bislang veröffentlichter Krankengeschichten überfliegen, so sollte man im ersten Augenblicke meinen, es wäre schon nennenswert viel geschehen. Allein von Anderem abgesehen, ist es doch recht zeitraubend und riesig schwierig, das vorhandene Material zu erlangen und voll zu verwerten. Denn das letztere ist schwer zugänglich, und die Beobachtungen sind nicht immer in gleicher Weise angestellt. Folglich sind auch die Endresultate nicht in gleicher Weise gezogen.

Darum wäre es eine lohnende, dankenswerte Aufgabe für ärztliche Vereine und Redaktionen medizinischer Blätter, sich über Aufstellung von Beobachtungsnormen schlüssig zu machen, eine Sammelstelle zu errichten, woselbst der Spezialist alle Mitteilungen be-

arbeiten und in einem Journale den Interessenten kund geben könnte.

So würde es ermöglicht, eine Gesamtstatistik über sämtliche Fälle nach Verlauf und Endresultat zu gewinnen. So würde ein jeder die gesamte neueste Litteratur leicht erreichen, nachsehen und verwerten können. Alljährlich wäre ferner ein Generalbericht zusammenzustellen, der einen Überblick über die lawinenhaft anwachsende Litteratur ermöglichte, die man zuverlässig in einer bestimmten Bibliothek vorrätig finden sollte.

Griesinger giebt in seiner Tabelle die Zeit des ersten Auftretens der Krankheit, Dickinson die Zeit des Todes, während andere die Zeit allein berücksichtigten, zu der sie den Patienten in Behandlung nahmen.

Einzelne Ärzte beschränken ihre Beobachtungen auf die Badepraxis, so dass ihnen fast keine Kinder vorkommen. Wieder andere haben nur Spitalpraxis etc.

Für die Schriftsteller wäre es wünschenswert, dass die Tagesbeobachtungen zu einer und derselben Stunde gemacht würden. So rechnet Otto den Tag von 10 bis 10 Uhr, Laube von 6 bis 6, Krausold von 7 bis 7. Es wäre auch für die Beurteilung wertvoll, die Beobachtungen vor und nach der Nahrungszufuhr anzustellen.

Über die seitherigen und künftigen litterarischen Mitteilungen, Beobachtungen, die Form der Notierungen u. a. gedenke ich an anderer Stelle mich zu verbreiten. Gerne werde ich **mir von Kollegen etwa zugehende** Wünsche und Mitteilungen prüfen und verzeichnen. Ich ersuche, dieselben während der Sommermonate nach Karlsbad Villa Schnée, während der Wintermonate an meine Adresse nach Monaco, Hotel des Anglais, freundlichst richten zu wollen.



